Aus der k. medizinischen Poliklinik in München.
(Prof. Dr. Richard May.)

Lane Medical Library

Primärer Leberkrebs — Sekund. tuberkulöse Peritonitis.

Analytischer Beitrag
zur Frage des gleichzeitigen Vorkommens von Karzinom und Tuberkulose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät der Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Marie H. Layman,
Medizinalpraktikantin.

Mit einer Abbildung auf Tafel.

München, Mai 1913.
(Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.)

Aus der k. medizinischen Poliklinik in München.
(Prof. Dr. Richard May.)

Primärer Leberkrebs — Sekund. tuberkulöse Peritonitis.

Analytischer Beitrag
zur Frage des gleichzeitigen Vorkommens von Karzinom und Tuberkulose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät der Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Marie H. Layman,
Medizinalpraktikantin.

Mit einer Abbildung auf Tafel.

München, Mai 1913.
(Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.)

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154014_0005

Karzinom und Tuberkulose gehören mit zu den grössten Geisseln unserer Zeit. Die Tuberkulose fordert mehr Opfer unter den niederen, ärmeren Bevölkerungsschichten, wo gerade die mangelhaften hygienischen Verhältnisse zur Erhaltung und Verbreitung des Krankheitserregers beitragen, während das Karzinom nach einer Aussage von Moore «mit dem Wohlbefinden des Volkes gleichfalls vorwärts schreitet» (47).

Wenn man sich an die Statistiken hält, so ist es geradezu schrecklich, in welchem Masse die Menschen von diesen Krankheiten heimgesucht werden.

Dr. Kolb fand unter den 1905—1907 in München verstorbenen Frauen 3830 mal Karzinom als Todesursache. Unter allen obduzierten Leichen soll Krebs zu ca. 8 % gefunden werden (Schmauss). Nach den Berichten des städtisch-statistischen Amtes (München) fallen auf das Jahr 1912: 9024 Todesfälle. Unter den Todesursachen stehen mit den grössten Ziffern obenan:

Tuberkulose mit 1337 (der Lunge 1161) Fällen
Neubildungen mit 1041 (Karzinom 892) » .

Eine Deduktion aus der Eggelschen Statistik ergibt, dass ca. $^1/_5$ aller Krankheiten überhaupt der Rubrik Karzinom zufallen und dies ist eigentlich noch zu niedrig berechnet, denn da der Krebs vorwiegend eine Erkrankung des höheren Alters (6. Dezennium) ist, so können all die Leute natürlich nicht einbegriffen werden, die in jungen Jahren (und hier wiederum besonders durch die Tuberkulose) dahingerafft werden und die ev. die Krebsstatistik bereichert hätten (74).

Nach einer weitumfassenden von Heimann (23) veranstalteten Statistik der allgemeinen Heilanstalten Preussens i. J. 1895 und 1896

setzen sich 17 791 Fälle von bösartigen Neubildungen zu $^3/_4$ aus Karzinom zusammen; da hier jedoch der Lupus unter «bösartigen Neubildungen» mit einbegriffen ist, verschiebt sich das Verhältnis weiter zu Gunsten des Karzinoms. Und diese bereits hohen Prozentsätze sollen noch ständig im Steigen begriffen sein:

nach Rieck (19) München 1854—1903 von 7,0 % auf 12,5 %,
» Juliusberger (Lebensversicherung Berlin) in 15 Jahren von 8,4 auf 9,6 %,
» Weinberg in 30 Jahren um das 4fache,
» Orth in 33 Jahren 4,9—12,2 %.

Die Ursache für das zum Teil rapide Zunehmen obiger Prozente liegt nun nicht allein in dem Überhandnehmen des Karzinoms, sondern ist einmal in der besseren Hygiene zu suchen, infolge deren Infektionskrankheiten und Epidemien abgenommen haben, ferner darin, dass das Publikum mit steigendem Vertrauen auf die Behandlung in immer grösseren Zahlen die Krankenhäuser aufsucht.

Fast noch schlimmer steht es bei der Tuberkulose. An Lungenphthise allein soll $^1/_7$ der Menschen zu Grunde gehen (39). Wenn sie auch lange nicht immer manifest wird, so bedeutet eben Latenz nicht Heilung, und wenn die Statistik der Sektionen ergibt, dass von Erwachsenen 95—99 % mit Tuberkulose infiziert sind oder einmal waren, neuerdings sogar behauptet wird (Hamburger), dass die Infektion bereits vor dem 12. Jahre erworben wurde und dieselbe bei Gelegenheit (nach Herzfehlern, Masern, Krebs), wie wir später besprechen werden, wieder aufflammen kann, so begreifen wir, in welcher Gefahr die Menschen schweben, wenn wir diesen Krankheiten nicht mit der erfolgreichen Therapie begegnen.

Diese ergibt sich jedoch nur aus der vollen Erkenntnis des Wesens der Krankheit.

Was die Tuberkulose betrifft, so sind wir nach Kochs Entdeckung des Krankheitserregers i. J. 1881 aus dem Labyrinth der Deutungen erlöst, die in der Tuberkulose eine konstitutionelle Erkrankung sah, der Bayle den Namen «tuberkulöse Diathese» beilegte, aus der Rokitanskys (54) «faserstoffige Dyskrasie» wuchs, die Virchow (6) endlich auf Grund seiner Zellpathologie zu den Geschwulsten rechnete, deren entzündliche Natur er bereits erkannte und für die er auch ein «spezifisches Agens» forderte, unter dem er ganz allgemein und dunkel eine «ungünstige Mischung des Blutes« verstand.

Während man nach der Entdeckung des Bacillus mehr geneigt war, die Wirkungen des Tuberkelbazillus als rein lokale anzusehen, kam man nach mannigfachen Versuchen zu der Ansicht und Therapie der «ungünstigen Blutmischung» zurück, die ihren Gipfel in der Serumtherapie findet, deren Wesen aber doch noch nicht erschöpfend erforscht ist.

Sind wir bei dem Karzinom nun über die Histogenese einigermassen im klaren, so liegt hier die Ätiologie mehr noch als die Therapie ganz im argen; und die grösste Aufmerksamkeit der Wissenschaftler, die grössten Schenkungen von Philantropen zusammen mit grossem Menschenmaterial arbeiten eifrigst daran, das Dunkel zu lüften.

Vermittelnd und erklärend stehen hier Fälle, bei denen Tuberkulose und Karzinom kombiniert auftreten. Dies müsste für die Erkenntnis förderlich sein, denn wo einige Momente oder Ursachen bekannt sind, da können sich beim kombinierten Auftreten derselben mit andern unbekannten, gleich wie in einer mathematischen Formel, diese Unbekannten enthüllen und in der wechselseitigen Wirkung ihr Wesen zeigen, wie schon 1838 Rokitansky sagt: «Vom grössten Interesse sind insbesondere die mit und neben dem Krebs vorkommenden Faserstoffkrasen; sie sind nicht nur sehr wichtig, weil sie unserer Ansicht von der Natur der Krebskrasen gegenüberstehen, sondern ganz vorzüglich darum, weil sie richtig erkannt und gedeutet, gerade vor allem imstande sind, die spezifische Natur der Krebskrase darzutun» (55).

Bei dem so häufigen Auftreten jeder der beiden Erkrankungen für sich, ist es eigentlich erstaunlich, dass das Zusammentreffen nicht öfter beobachtet wird (Friedreich) (21). Dieser Meinung sind auch Riffel (56) und Weinberg (74, 60). Sie führen das Zusammentreffen auf eine Erscheinung zurück, die vom Standpunkt der Wahrscheinlichkeitsrechnung aus mit einer gewissen Häufigkeit erwartet werden muss, auch wenn nicht die geringsten ätiologischen Beziehungen zwischen Krebs und Tuberkulose bestehen (60).

Das ist zwar eine sehr kurze und bequeme, aber doch sehr unbefriedigende Abfertigung von Fragen, deren Erforschung nicht nur von wissenschaftlichem Interesse, sondern auch von eminenter Bedeutung für Beurteilung und Behandlung der Leiden ist und das Ziel der Sehnsucht so vieler Laien und Fachleute. Schon Rokitansky hielt sie für «eine Lehre, die einen der interessantesten Abschnitte der Nosologie einer gereifteren Zeit bilden wird» (55). Aber auch zugegeben dass ein ätiologischer Zusammenhang wirklich bestehen kann, so bleiben

immer noch genug Schwierigkeiten in der Deutung desselben: 1. Ist die Reihenfolge nicht klar, ob Karzinom oder Tuberkulose das primäre, 2. stehen die erforderlichen Grundkenntnisse der Tuberkulose noch nicht auf so festem Fuss, dass man mit Sicherheit von ihnen aus auf das Wesen des Karzinoms schliessen dürfte. Trotzdem kann jeder einschlägige Fall bei der jeweilig vorgerückten Erkenntnis der Wissenschaft uns der Wahrheit einen Schritt näher bringen; und wir tragen dem Kausalitätsbedürfnis mehr Rechnung, wenn wir wenigstens versuchen, einen ätiologischen Zusammenhang zu finden. Drum möchte ich auch gleich einen in der Münchener med. Poliklinik (Dir. Prof. Dr. R. May) beobachteten Fall anfügen, der mir durch die Seltenheit der Krebserkrankung sowohl wie die der Tuberkuloseerkrankung für sich, als auch durch die Kombination der beiden die Veranlassung gibt, mich über deren Genese, Wesen und ihren Zusammenhang auszusprechen.

Krankengeschichte:

Br. A., 64 J., Maler.

28. VI. 1912. Patient wird zu Hause besucht. Er hat schon seit 10—12 Wochen über Appetitlosigkeit und zunehmende Mattigkeit zu klagen. Der Schlaf ist normal, der Stuhl regelmässig, Erbrechen war nie vorhanden. In der Anamnese nichts von früheren Krankheiten. Inf. sex.: Wird entschieden negiert. Potatorium: Früher 4—6 Glas Bier p. d.

Status: Grosser, kräftig gebauter Mann, Muskulatur mässig entwickelt, Ernährungszustand mittelmässig. Die Augen, sowie der ganze Körper zeigen eine ziemlich ausgesprochene subikterische Färbung. Strahlenförmige Narbe am linken Unterschenkel.

Pulmo: Grenzen wenig verschieblich, Thorax etwas emphysematös Vesikuläratmen.

Cor: Grenzen perkutorisch normal. Töne rein. Puls: Voll, regelmässig.

Abdomen: Das Abdomen zeigt eine ziemliche Auftreibung. Ascites deutlich nachweisbar (Fluktuation, Flankendämpfung, Niveauwechsel).

Leber: Gerade noch palpabel, Milz perkutorisch vergrössert, nicht palpabel.

Rektal kein Tumor zu fühlen. Inguinaldrüsen beiderseits gering geschwellt.

Reflexe: Pupillenreflex +, Patellarreflex +.

Urin: Sp. Gew. 1018, Alb. —, Sacch. —, Urobilin —, Gmelin —, Aldehyd + +.

Diagnose: Atroph. Leberzirrhose.

In den folgenden 14 Tagen hat Patient öfter dünnflüssigen Stuhl mit stark blutigen Beimischungen. Ascites scheint zurück zu gehen.

8. VII. Patient hat eine verwaschene Sprache, kein Gedächtnis für Rechnen, Schriftstörung.

Diagnose: Es wird Sy und Ca in Betracht gezogen.

10. VII. Patient wird in der Poliklinik untersucht: Gesichtsfarbe livid (subikterisch?)

Pulmo: Leichte Schallverkürzung über der linken Spitze, ebenda verschärftes Atmen.

Cor: Grenzen normal, Tone rein, Puls: Mittelvoll, eher klein.

Abdomen: Gespannt, deutlich vergrössert, Ascites vorhanden, Leber eben palpabel, Abdomen auf Druck schmerzhaft.

Drüsen: Inguinual (rechts!) geschwellt.

Temperatur: Erhöht, über 38,0°.

Diagnose: Sec. Peritonitis tuberkulosa bei Leberzirrhose ev. Karzinom.

18. VII. In den letzen Tagen Zunahme des Kräfteverfalles; äusserst matt, kein Appetit; Durchfälle. Beine etwas ödematös, Leib: starker Ascites. Puls weich, regulär, beschleunigt 98.

Temperatur: 38,2 Ord. Digitalis, Kampfer.

22. VII. Weitere Verschlimmerung. Patient nimmt keine Nahrung mehr zu sich, starke Leibschmerzen. Morphium.

23. VII. Klagt über heftige Leibschmerzen, Abdomen stark aufgetrieben, bei Berührung sehr schmerzhaft. Puls klein, weich, irregulär. Viel Durst. Temperatur hoch. Ord. Morphium, Kampfer.

25. VII. Unter zunehmender Unruhe allmählicher Verfall und Eintritt der Agone. 1 Uhr p. m. Exitus letalis.

Sektionsprotokoll.

Sektion ausgeführt von Dr. Saenger (Pathologisches Institut; Direktor Prof. Dr. Borst).

Diagnose: Leberkarzinom. Krebsige Thrombose der Pfortader und einiger Lebervenenäste. Tuberkulose des gesamten Peritoneums. Dilatation beider Herzventrikel. Braune Degeneration des Herzmuskels. Lungenödem. Allgemeine Ödeme. Chron. pigmentierte Gastritis. Chron. Dünn- und Dickdarmkatarrh. Chron. fibröse und frische knötchenförmige Tuberkulose in der Spitze des linken Oberlappeus.

Leiche eines ziemlich abgemagerten, alten Mannes mit sehr trocknen Hautdecken, die an der oberen Körperhälfte gelblichbräunlich tingiert sind und deren Epidermis schuppenförmig abschilfert. Totenstarre besteht nur an den Beinen. Reichliche Totenflecke am Rücken. An beiden Füssen, Unterschenkeln und am Scrotum bestehen Ödeme. Der Leib ist vorgetrieben, froschbauchförmig und schwappt. Nach Eröffnung des Abdomens werden ca. 2 Liter einer dunkelgelben klaren Flüssigkeit abgeschöpft. Der Darm liegt in gehöriger Lage, die Serosa des Darmes ist grauschwarz gesprenkelt und ist überall mit grauen, verschieden grossen Knötchen besetzt (bis linsengross). Auch auf dem ganzen Mesenterium und dem parietalen Peritoneum die gleichen Auflagerungen, besonders zahlreich und durchwegs am grössten sind sie in den abhängigen Partien seitlich unterhalb der Leber und um des Duodenum. Das parietale Peritoneum zeigt stellenweise leicht hämorrhagischen Charakter. Zwischen Coecum und einer Dünndarmschlinge bestehen spangenförmige Verwachsungen. Die Appendix ist an ihrer Spitze verwachsen. Die Leber überragt den Rippenbogen nicht. Das Zwerchfell steht rechts an der vierten Rippe, links im vierten Interkostalraum. Rippenknorpel grösstenteils verknöchert, beide Lungen stark gebläht, die linke an der Spitze verwachsen. In den Pleurahöhlen wenig klare Flüssigkeit. Die Pleura beider Lungen glatt und glänzend. Die Unterlappen zeigen vermehrte Konsistenz, sind schwappend. Bronchialknorpel teilweise verkalkt.

Schleimhaut der Bronchien atrophisch. Lungengefässe o. B., Hilusdrüsen anthrakotisch. Beide Oberlappen zeigen etwas vermehrten Saftgehalt und sind sehr lufthaltig. Der rechte Mittellappen und beide Unterlappen zeigen stark vermehrten Saft- und auch vermehrten Blutgehalt. In der Spitze des linken Oberlappeus finden sich derbe, schwielige Partien von grauschwarzem Aussehen. Darin zahlreiche Kreideherde. An der unteren Grenze dieser Veränderungen sieht man eine Anzahl glasiger, grauer, miliarer Knötchen. Die Tonsillen sind klein, stark schwielig verändert. Ösophagus o. B. Pharynx etwas livide gefärbt. Kehlkopf und Trachea o. B Schilddrüse mässig vergrössert. Im rechten Lappen drei kleinkirschgrosse Kolloidknoten, von denen der oberste völlig durchblutet ist. Die Drüsen um die Trachea sind anthrakotisch.

Das Herz ist etwas kleiner als die Faust der Leiche und sehr schlaff. Im Epikard nur wenige Sehnenflecke. Im Herzbeutel 50 ccm seröser Flüssigkeit. Im rechten Herzen sehr viele Blut- und Speckgerinnsel. Die Höhlen des rechten Herzens erweitert. Das Endokard des linken Vorhofs schwielig verdickt. Die Mitralis ohne Veränderungen. Die Aortenklappen jedoch bindegewebig verdickt, an ihren Ansatzstellen etwas mit einander verwachsen. Der Nodulus der hinteren Klappe etwas seitlich verzogen. Die Intima der gesamten Aorta enthält gelbe und weisse fleckige Verdickungen, besonders stark oberhalb der Teilungsstelle. Die Kranzgefässe zeigen die nämlichen Veränderungen, ohne Sklerose. Herzfleisch ist von brauner Farbe, mit gelblichen Tönen durchsetzt, ausserordentlich schaff und trüb. Schleimhaut des Magens überall stark schwärzlich pigmentiert, atrophisch. Das Duodenum ist in seiner Schleimhaut gallig gefärbt. Aus der Papilla duodeni entleert sich bei schwachem Druck auf die Gallenblase reichlich olivbraune Galle. Die Schleimhaut des Dickdarms atrophisch, unregelmässig schwärzlich pigmentiert und mit hämorrhagisch aussehenden Partien durchsetzt. Die Appendix bis zur Spitze durchgängig. Das Pankreas klein, schon ziemlich faul. In einigen Mesenterialdrüsen, die den obersten Dünndarmabschnitten entsprechen, markige, weissliche Einlagerungen. Die Leber im ganzen nicht vergrössert, der linke Lappen sogar etwas atrophisch, der rechte Lappen zeigt einen vergrösserten Dickendurchmesser. Im rechten Lappen wölben sich überall grauweisse Knollen in der Oberfläche vor. Die Leberkapsel rechts stellenweise strahlig, sehnig verdickt. Gallenblase und Gallenwege o. B. Mehrere Lebervenenäste rechts mit zerbröckelnden Massen gefüllt. Die Wand derselben hämorrhagisch gefärbt.

Beide Pfortaderäste, sowie der proximale Teil des Pfortaderstammes vollgestopft mit gelblichen, weichen, zerfallenen Massen. Auf dem Schnitt sieht man im rechten Lappen einen handflächengrossen, überall in das umgebende Lebergewebe hineingewachsenen, grauweissen Tumor, der stellenweise kleine Hämorrhagien enthält. In der Umgebung des Haupttumors noch einige kleine Einzelknoten. Auch auf dem Schnitt sieht man thrombosierte Venen. Das Leberparenchym selbst von brauner Farbe und trüb.

Die Milz mit glatter, runzeliger Kapsel etwas vergrössert, weich. Schnittfläche von roter Farbe. Es lässt sich etwas blutiger Saft abstreifen. Die Nebennierenrinde grösstenteils leuchtend gelb gefärbt. Pigmentzone breit. Mark in mittlerer Menge. Beide Nieren ungefähr von entsprechender Grösse, lösen sich leicht aus ihren Faserkapseln. Ihre Oberfläche ist glatt. Sie zeigen ein trübes, graugelb rötliches Parenchym. Nierenbecken und Ureteren, sowie Harnblase ohne Veränderungen. Der Genitalapparat intakt.

Gehirn nicht seziert.

An beiden Unterschenkeln zahlreiche bräunlich gefärbte Narben der Haut.

Mikroskopische Diagnose: (Prof. Dr. Schmincke).

Leber — Cholangiozelluläres Karzinom.

Peritoneum — Tuberkulose.

Die nachfolgende mikroskopische Beschreibung stützt sich auf ein Präparat, welches im pathologischen Institut von der Verfasserin der Dissertation zur Begutachtung vorgelegt worden war. Die oben angeführte mikroskopische Diagnose: Cholangiozelluläres Karzinom war gestellt worden auf im Anschluss an die Sektion hergestellte Gefrierschnitte hin, welche jedoch bis auf das eine Präparat nicht aufgehoben worden waren.

Bei dem Schnittpräparat handelt es sich um einen Schnitt durch die Leberkapsel mit einem grösseren Stück anhängendem subkapsulärem Leberparenchym. Die Leberkapsel zeigt, besonders in ihren tieferen Schichten entzündlich zellige besonders lymphocytäre Infiltration. Ausser Lymphocyten finden sich in dem Kapselbindegewebe hämosiderinpigmentführende Zellen, letztere nur vereinzelt. Normales Bindegewebe findet sich in dem Schnitt nur noch an wenigen Stellen, die Leberzellbalken hier aus grossen Leberzellen gebildet, das Protoplasma körnig und fein vakuolär, teilweise braunkörniges Pigment (Gallenpigment) enthaltend.

In Gruppen zusammengelagert, finden sich nicht allzu selten Haufen hypertrophischer Leberzellen mit hypertrophischen, hyperchromatischen Kernen. Das Bindegewebe in diffuser Weise verdickt mit fleckigen, entzündlichen, aus Lympho- und Leukocyten bestehenden Infiltrationen; in der Umgebung dieser viel hämosiderinpigmentführende Zellen, sowie freies Hämosiderinpigment.

Das Bemerkenswerteste in dem Präparat ist das Vorhandensein von Geschwulstzellen, welche in Form von Haufen, Nestern und Strängen, teilweise drüsigen Bildungen in dem verdickten Bindegewebe zu sehen sind, teilweise als grosse, zusammenhängende Geschwulstzellenkomplexe das Lebergewebe verdrängt haben. Die Geschwulstzellen von verschiedener Grösse, polymorph, vieleckig, in den Drüsenbildungen von zylindrischer Form, von wechselnder Grösse des Protoplasmaleibes, von wechselnder Kerngrösse und verschiedenem Chromatingehalt. In diesen Drüsenbildungen, welche die Geschwulstzellen bilden, handelt es sich im wesentlichen um langgestreckte Schläuche.

Die Geschwulstzellen tapezieren in ein- und mehrschichtiger Lage die Wandungen der drüsigen Lumina aus. An mehreren Stellen sind Zeichen regressiver Metamorphose sowohl an Kern wie an Protoplasma deutlich.

Diagnose: Cholangiozelluläres Karzinom.

Die Untersuchung eines ebenfalls von der Verfasserin überbrachten Schnittpräparates aus einem Stückchen Peritoneum ergab eine stark chronisch entzündliche Infiltration des peritonealen Bindegewebes, teilweise finden sich typische Epitheloidzellentuberkel mit zahlreichen Riesenzellen nach dem Langhansschen Typus. Das peritoneale Deckepithel in ganzer Ausdehnung des Präparates zerstört.

Diagnose: Tuberkulose.

Soweit ich Parallelfälle oder andere mit Kombination von Karzinom und Tuberkulose in der Literatur finden konnte, ist bei keinem, ausser in dem hierin beschriebenen Fall zu Lebzeiten die richtige Diagnose gestellt worden.

Aber gerade die Diagnose, Differentialdiagnose, wäre hier sehr wichtig, wegen der eventuellen Behandlung, einmal nämlich, mit Kraus (28)

zu reden, um heilbringende Operationen nicht unnütz zu kompromittieren, dann aber auch gerade dieser «heilbringenden Eingriffe« wegen, nämlich der Laparotomie bei Peritonealtuberkulose, der eventuellen frühen Resektion bzw. Exzision bei Karzinom der Leber, der internen Behandlung bei Syphilis. Denn wir stehen nicht machtlos da und meinen nicht etwa wie Czerny (37): «Da die Bauchfelltuberkulose so viel wie nie primär auftritt, so bedeutet die Erkrankung dieses Organes (Peritoneum) doch nur eine neue Station auf dem Leidenswege nach Golgatha, und der Nutzen einer Operation, welche so wenig radikal ist, ist nicht einzusehen»; nein, wir blicken auf die Erfolge, deren jeder zu weiteren Taten ermutigen soll.

Die Erfolge bei der Behandlung der Peritonealtuberkulose sehen gar nicht so ungünstig aus; zwar heilen nach Rose (30) $^1/_3$ der tuberkulösen Peritonitiden spontan, nach Frank sogar 50% (43), Oehler sah unter 39 Fällen 21 spontan geheilt, Vierordt auch viele; eine grosse Heilungstendenz wird ihr überhaupt zugeschrieben von Borchgrevinck (43), der der Laparotomie jede Heilwirkung abspricht, und Hildebrandt: «Die Laparotomie unterstützt die an und für sich vorhandene Tendenz zur Heilung, sie ruft sie allein nicht hervor». Und ist diese Unterstützung nicht auch etwas wert, wenn wir die Heilungen ansehen, die erzielt werden?

Dresdener	bringt	60	Fälle	mit	76,6%	Heilung
Epenschied	»	150	»	»	80,0%	» und Besserung
v. Krenke	»	218	»	»	72 %	» » »

Diese Erfolge beziehen sich auf die exsudative Form, die allein für uns differentialdiagnostisch in Betracht kommt, und zwar wirkt die Laparotomie nicht nur durch Ablass der Flüssigkeit entlastend auf den Organismus, sondern muss eine spezifische Wirkung haben (37), die der Punktion abgeht, und die zurückgeführt wird auf verschiedene Ursachen; einmal auf den Sauerstoff der eindringenden Luft (Braatz, Sippel), auf die Lichtwirkung (Lauenstein), auf das nach Ablauf des neutralen, schädliche Produkte enthaltenden Exsudates in die Bauchhöhle strömende frische, antitoxische, leukocytenreiche Serum (Weisswange), auf die Hyperämie (Hildebrandt, Nassauer).

Während die meisten nur bei primärer Peritonealtuberkulose Heiluug gesehen haben wollen, schliesst Weisswange (37) unter die mit Laparotomie geheilten auch «solche ein, bei denen durch die Operation im Körper auch anderweitige tuberkulöse Herde ausheilten oder günstig beeinflusst waren».

Nun zur chirurgischen Behandlung des Leberkrebses, die schon viel gewagter ist. Hier kommt es vor allem auf Sitz und Ausbreitung der Geschwulst an. Sitzt der Krebs in der Gallenblase und greift auf die Leber über, so lässt er sich eventuell mit Thermokauter radikal entfernen, ebenso lässt sich ein Karzinom der grossen Gallengänge exzidieren, und von Lücke (18) 1891 wird sogar ein Fall berichtet von Radikaloperation eines Leberkrebses, bei dem der linke Leberlappen und Drüsen im Netz mit Thermokauter entfernt wurden. Die Frau war nach 2 Jahren noch rezidivfrei.

Alle drei Arten von primärem Leberkarzinom (der Gallenblase, der grossen Gallengänge und der Leber selbst) sind also operativ zugänglich, wie Fr. Kraus (28) sich ausdrückt: «Die Grenzen der operabilitas hepatis quoad resectionem (Langenbuch) sind durch bereits am Menschen ausgeführte Eingriffe solche, dass die Berechtigung und technische Möglichkeit der Exstirpation von malignen Lebergeschwülsten wohl ausser Frage steht». Voraussetzung ist stets, dass Ikterus und die oft später komplizierende hämorrhagische Diathese nicht eine Kontraindikation bilden. Zur günstigen Prognose post operationum gehören ferner dass diese Geschwülste bekanntlich selten Matastasen machen, und auch diese gehen nur ausnahmsweise über die periportalen Drüsen und die Leber hinaus, sie breiten sich mit Vorliebe per continuitatem, höchstens per contiguitatem aus (Schüppel in v. Ziemss. Handbuch VIII).

Auf alle Fälle ist, wie es auch in unserem Fall geschehen, die Möglichkeit der Lebersyphilis zu erwägen, die sogar einer internen Behandlung zugängig ist. Hieraus ergibt sich, wie praktisch wichtig die Diagnose und Differentialdiagnose sind. «Wie schwer sie sein kann, zeigen die Irrtümer, die Chirurgen von Weltruf passieren» (64). Ohlshausen gibt sogar zu, «dass die Hälfte oder mehr aller Probelaparotomien bei Ascites vorgenommen wurden», und Ascites ist eben überall das hauptsächliche und konstante, oft einzige Symptom.

In Betracht kommen und mit ähnlichem Symptomenkomplex verlaufen:

1. Peritonitis chronica idiopathica,
2. Leberzirrhose mit Ascites,
3. Geschwülste des Bauches: Karzinom, Sarkom, ev. luetisches Granulom.
4. Ovarialcyste,
5. Echinococcus multilocularis bei entsprechender Lokalisation,
6. Tuberkulose der Mesenterialdrüsen,
7. Appendicitis.

Für die nähere Differentialdiagnose und komplizierten Symptomenkomplexe verweise ich auf die sehr eingehende und erschöpfende Abhandlung von Fr. Kraus (28).

Nehmen wir erst einmal das hier abzuhandelnde Leberkarzinom, dann die Peritonealtuberkulose, jedes für sich, vor, um sie dann am Schluss in ihrem Zusammenhang zu betrachten.

Das primäre Leberkarzinom gehört zu den Seltenheiten.

Bayle (28) trennte als erster das Bild des Karzinoms (1812) von anderen Erkrankungen der Leber, wie Abszess, Gumma, Zirrhose. Zwar galt es früher für sehr häufig, als man jedoch durch genauere Untersuchungen seine Aufmerksamkeit auf, wenn auch unscheinbare, anderweitige Primärtumoren (Virchow) richtete (bekanntlich entwickeln sich die Lebermetastasen weit rascher als ein Primärkrebs z. B. des Magens, des Duodenums oder auch des Rektums), da stellte sich heraus, dass die Leber infolge ihrer Blutversorgung durch die Pfortader, der Langsamkeit des Blutstromes und des geringen Drucks besonders zu sekundären Krebsen disponiert sei (Virchow), und dass die wahren primären Karzinome nur äusserst selten seien. Ja, man schoss auch hier wieder über das Ziel hinaus und leugnete die Existenz der primären überhaupt.

Diese sind dann schliesslich unzweifelhaft erwiesen, wie auch aus der sehr umfassenden Eggelschen Statistik (15) zu ersehen ist, der ich die folgenden Daten entnehme.

So lange man sich über primäre und sekundäre Tumoren in der Leber noch nicht klar war, schwankten die angegebenen Verhältnisse von Leberkarzinom zu anderen Krankheiten zwischen 1,6 % und 44 %. Unter den Karzinomen selbst steht der Leberkrebs an 4. Stelle nach dem Karzinom der weiblichen Geschlechtsorgane, der Mamma und des Verdauungstraktus (15, 23). Wenn in der Heimannschen Tabelle noch die Haut öfter befallen scheint, so rührt es daher, dass hier auch Lupus einbegriffen ist. Nach den späteren zuverlässigen Statistiken von Riesenfeld und Hansemann (Berlin) wurde festgestellt, dass der Leberkrebs 2,65 % aller Krankheiten ausmache, der primäre Leberkrebs hiervon wieder 2,3 %, also der primäre Krebs von andern Krankheiten 0,5 ‰ und der primäre Krebs der kleinen Gallengänge macht nach Eggels Statistik davon wieder ca. 14,7 % aus, so dass sich also der primäre Krebs der kleinen Gallengänge, zu dem auch unser Fall zu rechnen wäre, in 0,07 ‰ der Fälle antreffen liesse, d. h. 14 unter 14300 Fällen, mithin eine ziemliche Seltenheit.

Die Krebse der grossen Gallengänge sind bereits häufiger und vollends die Gallenblasenkrebse im Vergleich zu obigen Zahlen gar keine Rarität; auch sind sie in ihrer Histologie, Genese und Diagnose weit erschöpfender klar gestellt als gerade das Leberkarzinom, das von jeher wegen seiner histogenetischen Entwicklung das grössere Interesse, wenn nicht der Kliniker, so doch der Pathologen gefordert hat (28).

Rokitansky unterschied noch nicht zwischen primärem und sekundärem Tumor, erst Virchow stellte die Lehre auf, dass das Karzinom in einem Organ beginne und erst später Zellen verschleppt würden und Metastasen machten auf dem Blut- und Lymphwege.

Was die Systematik betrifft, so herrschte auf diesem Gebiete stets die grösste und verwirrendste Mannigfaltigkeit, obgleich bereits 1894 zu Wien in einer grossen Diskussion eine Klärung angestrebt wurde. Da finden wir Namen wie: Adenoid, Adenom, malignes Adenom, Adeno-Karzinom, Epithéliome trabiculaire, «columnar glandular cancer», «celled epitheliomas», und nicht einmal die Grenzen der Benignität und Malignität sind irgendwo mit Überzeugungskraft gezogen. Simmonds rechnet Hyperplasie und Adenom (solitäre wie multiple) zu den gutartigen Bildungen und sieht, wie auch Kaufmann und Borst in der multiplen Hyperplasie eine Ersatzwucherung nach Untergang von Lebergewebe, z. B. bei Zirrhose.

Maligne werden sie und sind den Karzinomen zuzurechnen, wenn die Zellen vom Leberzellentypus abweichen (Kaufmann), wenn sie metastatieren (Borst) oder in Pfortader oder Lebervene einbrechen (M. B. Schmidt).

Nach Orth, Ziegler, Cornil und Ranvier lässt sich zwischen Regeneration, Adenom und Karzinom nirgends eine scharfe Grenze ziehen, sie gehen in einander über. Im Hinblick hierauf scheint auch die Einteilung nach Turnbull und Worthington (1908) eine mühsam künstlich fabrizierte. Sie unterscheiden zwei grosse Gruppen:

a) Gute und bösartige Neubildungen in der normalen Leber: Adenom, malignes Adenom, Karzinom,

b) Gute und bösartige mit Regeneration verbundene Neubildungen:

1. gewöhnl. Typus — Regenerationsknoten,
2. atypisch — Regenerationsadenomknoten,
3. bösartig — malig. Regenerationsadenomknoten,
4. bösartig — Regenerationskarzinom.

Man mag nur einmal versuchen, diese Einteilung an der Hand mikroskopischer Präparate einzuhalten!

Einfacher und übersichtlicher ist bereits die Einteilung von Hanot und Gilbert in

1. Cancer massiv,
2. » nodulaire,
3. » avec cirrhose,

aber auch hier trifft man, wie Eggel bemerkt, auf Schwierigkeiten, weil sich Zirrhose eben bei 1. und 2. oft vorfindet; er schlägt daher vor, es dahin abzuändern:

1. Makroskopisch:
   a) knotige Form (ein oder mehr gut abgegrenzte Knoten),
   b) massive Form (die Masse geht unscharf ins Lebergewebe über, erfüllt einen ganzen Lappen oder doch einen grossen Teil davon),
   c) diffuse Form (die Leber ist von ganz kleinen Knoten durchsetzt, oft nur mit Hilfe des Mikroskops von der Zirrhose zu unterscheiden).

   Als Zeichen der Malignität gelten ihm: Eindringen in die Blut- und Lymphbahnen, destruierendes Wachstum und Atypie.
2. Mikroskopisch:
   a) Carcinoma solidum,
   b) » adenomatosum.

Damit wären wir auf das noch viel verwickeltere Gebiet der mikroskopischen Systematik gelangt und der Streit der Meinungsunterschiede hebt in noch höherem Masse wieder an.

Dass es zwei deutlich verschiedene Arten: einmal die trabekuläre, zweitens die adenomatöse gibt, darüber sind sich zwar alle klar, aber die Auffassungen über deren Natur und Genese gehen auseinander.

Bis zum Jahre 1868 (Wagner, Weber, Riesenfeld) suchte man die Matrix im Bindegewebe oder den grossen Gallengängen. Erst Naunyn und nach ihm Waldeyer, Weigert, Bouveret, Riedl verlegten sie in die interhepatischen Gallengänge, welche Ansicht eine Stütze durch die Versuche von Rindfleisch erhielt, dem die Injektion der Lebertumoren von den Gallengängen aus gelang. Schon Waldeyer räumte jedoch die Möglichkeit einer Entstehung aus Leberzellen ein.

Ribbert leitet das primäre Leberkarzinom nur von den kleinen Gallengängen ab (die trabekuläre Form bezeichnet er eben als malignes Adenom); den Namen «Adeno-Karzinom», den Siegenbeck van

Heukelom den von den Leberzellen ausgehenden Karzinomen gibt, reserviert er für die von den Gallengängen ausgehenden Neubildungen.

Fischer gibt die Möglichkeit beider Entwickelungen zu, bezweifelt aber, ob die Entstehung aus Leberzellen in der Literatur je einwandfrei bewiesen ist.

Auch die Fälle, in denen Tumormassen innerhalb hyperplastischer Leberinseln gefunden wurden (78), bilden keinen Beweis für deren dortige Entstehung, da die Tumormassen durch die in der Umgebung stets thrombosierten Venen eingeschleppt sein können.

Ebensowenig beweisend sind die Übergangsbilder am Rande der Geschwulst, aus denen Siegenbeck van Heukelom (16) auf die Genese schliessen wollte. Ribbert (52) erklärte ihm gegenüber, die Randbilder seien nur verwirrend, denn die Geschwulst wachse nicht vom Rande, sondern aus sich selbst heraus. Der sekundäre Charakter der Randverschmelzung ist stets zu erweisen; wie auch Markwald am Mammakarzinom, Bachmann am Strumakarzinom und Auchlin am Magenkarzinom nachgewiesen hätten.

Ja, sogar in unserem Fall, wo die Entstehung aus den Gallengängen ausser Zweifel steht, fehlt es nicht an reichlichen Übergangsbildern, wieviel mehr dann bei der trabekulären Form!

Wenn Herxheimer (24) in den Übergangsbildern nie einen Zusammenhang gesehen haben will, sondern nur Nebeneinanderliegen von atrophischen Leberzellen und lebensfrischem Tumorgewebe mit grossem und lebhaft tingiertem Protoplasmaleib, so zeigen im Gegenteil meine Befunde, dass die Tumormasse nicht nur die atrophischen Leberzellen auffrisst, sondern in unzertrennlichem Zusammenhang steht mit den guttingierten hyperplastischen Leberinseln, die ihrerseits vermittelnd in das zu Grunde gehende Lebergewebe eingreifen.

Jetzt findet man in allen neueren Lehrbüchern die Ansicht vertreten, dass die Karzinome sich aus jedem der beiden Bestandteile: Leberzelle und Gallengangsepithel entwickeln können (15).

Eggel zwar geht «diese Anschauung, welche entgegen dem gewöhnlichen Brauche die Entstehung der epithelialen Bestandteile des Karzinoms auf zwei morphologisch und funktionell differente Epithelformen zurückleitet», etwas wider den Strich.

Wenn man aber die Entwicklungsgeschichte bedenkt, wonach die Leberzellen aus den Gallengängen entstehen (24), so ist diese Anschauung eigentlich sehr naheliegend, die Schwierigkeit liegt nur in der Frage: welches ist der erste Ausgangspunkt für die Wucherung? Ist es das Epithel der Gallengänge, das seine embryonale Differenzierungsmöglichkeit

beibehalten hat? Oder sind es die Leberzellen, die bei ihrer Entdifferenzierung [Hansemann: «Die mikroskopische Diagnose der bösartigen Geschwülste» (1897)] — natürlich hier in scheinbar umgekehrter Reihenfolge wie am Darm — das Bild des drüsigen Tumors zeigen können?

Die Metastasen allerdings, die stets die Entdifferenzierung aufweisen sollen, scheinen diesem Gesetz zu unterliegen und zeigen nur trabekulären Bau. Aber diese trabekulären Formen sind ja nicht gleichzusetzen dem «soliden Bau» bei der Differenzierung anderer Gewebe, sondern sind in der Leber hochentwickelte, komplizierte Drüsen.

Borst (7) zeigt auch, dass «eine fortschreitende Anaplasie nicht immer vorhanden» ist.

Nach Schaper (24) gibt es im Körper sogenannte «zellproliferatorische Wachstumszentren, die die Matrix für Geschwülste abgeben» und zu einem dieser Zentren rechnet er gerade das Epithel der Gallengänge.

Wir wollen einmal sehen, ob nicht die Theorien über die Ätiologie hier einige Aufklärung bringen.

Die Ätiologie ist in den Statistiken leider nur selten berücksichtigt. In der grossen Eggelschen Statistik ist in 67 Fällen angegeben:

4 mal hereditäre Belastung,
30 « Alkohol,
3 « Lues,
14 « Gallensteine,
7 « Schnürleber,
7 « Trauma,
2 « chronische Reizung (Rippenfraktur, Zerrung nach Verwachsung).

Auf den ersten Blick überwiegt hier der Alkohol, doch kommt er hier nur insofern ätiologisch in Betracht, als er die Ursache einer Zirrhose ist, auf deren Boden sich oft ein Karzinom entwickelt. Dasselbe gilt für Lues und Gallensteine; bei der Lues — starke Zirrhose, bei Gallenstein Bindegewebswucherung infolge des chronischen Reizes durch die gestaute Galle — Cirrhosis biliaris (28).

Zusammenfassend käme hier also eigentlich die Zirrhose in ca. $^3/_4$ der Fälle als Ätiologie in Betracht.

In der Tat findet man auch von altersher die Zirrhose als sehr häufige Begleiterscheinung des Leberkarzinoms erwähnt, nach Eggel unter 82 Fällen 70 mal bejaht. Cornil und Ranvier betrachten das Karzinom geradezu als Komplikation der Zirrhose (73).

Man könnte ja für die Zirrhose und das Karzinom eine gemeinsame Ursache suchen wollen, da aber doch meist erwiesen ist, dass die Zirrhose den älteren Prozess darstellt (15), so liegt es näher, in ihr zum mindesten ein disponierendes Moment zu sehen, das uns bei der Ribbertschen Theorie der Genese auch sehr zu statten kommt.

Die älteren Anschauungen über die Ätiologie haben eigentlich nur mehr geschichtliches Interesse; eine sehr ausführliche Übersicht ist bei Lewin (31) angegeben.

Da ist 1. zu erwähnen: die parasitäre Ätiologie; oft widerlegt. Erst vor kurzem noch hat Honda (25) die von Plimmer, Feinberg und Leyden entdeckten Gebilde als Degenerations- und Sekretionsgebilde bezeichnet.

2. Die Thierschsche Theorie von einer Störung des histogenetischen Gleichgewichts im höheren Alter, einem «Grenzkrieg zwischen Epithel und Bindegewebe», der zum Sieg des ersteren führt. Aber einmal kommt Karzinom auch im jugendlichen Alter vor, und vor allem spricht eben die Zirrhose gegen ein solches Übergewicht des Epithels.

3. Cohnheims Theorie der Entwicklung aus versprengten Keimen. Doch findet man diese gewöhnlich in den Ligamenten, während sich das Karzinom vorwiegend im rechten Leberlappen entwickelt.

4. Schliesslich kommen wir zu einer sehr ansprechenden, der Ribbertschen Theorie (57).

Nach ihr muss die Zelle oder Zellgruppe durch irgend eine Ursache, entwicklungsgeschichtlich, traumatisch, durch entzündliche oder chronische Reizwirkung (hier Zirrhose) aus dem normalen Zellverband gelöst sein. Dadurch erleidet die Zelle eine «Entspannung» (bereits von Weigert betont), durch die «die bis dahin nicht zu Tage getretene Wachstumsenergie ausgelöst wird, welche, weil die abgesprengten Teile den Gesetzen das Körpers nicht mehr unterliegen, derjenigen der normalen, im Verband des Organismus eingefügten Zellen überlegen ist».

5. Borst sieht die Ursache in einem der Zelle angeborenen Defekt. Auf eine qualitative Abweichung in der Konstitution führt er die Entstehung maligner Geschwülste zurück. Nach dieser Anschauung sollen die Zellen eine gesteigerte Avidität für Nähr- und Wuchsstoffe besitzen, während die Fähigkeit der Verwertung der organbildenden Stoffe herabgesetzt ist. Bei der Entzündung nun z. B. und den damit verbundenen Regenerationserscheinungen verlieren die Zellen in der überstürzten, vielfach atypischen Teilung ihr Gleichgewicht, infolgedessen der oben genannte, bisher latent gebliebene Fehler mit seinen verderblichen Folgen zum Vorschein kommt.

Von Bedeutung ist gewisslich auch die Loslösung vom «Innervationsbezirk» mit dem Wegfall Wachstumstendenz hemmender Reize und aus dem «Regulationsganzen», der auch einen veränderten Chemismus der Zelle zur Folge haben muss. Auf die Einwendung, dass Zellen durch Abschnürung infolge mangelnder Ernährung zu Grunde gehen müssen, wofür man genügend Beispiele anführen könnte — dass eine Absprengung oder Verlagerung allein, oder eine Reizung (z. B. durch injizierte Substanzen) nicht genügt, um Karzinom zu erzeugen, haben zahlreiche experimentelle Untersuchungen in letzter Zeit (Greischer, Wacker und Schmincke, Mori) bewiesen, die stets nur Hyperplasien erzielen konnten — so muss man bedenken, dass die Zellen in jungem zirrhotischen Bindegewebe gerade unter sehr günstige Ernährungsbedingungen gelangen (49).

Warum sieht man aber so oft da, wo alle diese Momente sich vereinen, keine maligne Neubildung? Es fehlt eben noch eine nicht ergründete Ursache, die jeder fordert, aber nicht nennt. Herxheimer u. a. nennen sie «inneres Moment».

Die Bauchfelltuberkulose, zu deren Diagnose man sich in unserem Falle nicht recht entschliessen wollte, weil sich anfangs kein weiterer Anhaltspunkt für eine tuberkulöse Erkrankung finden liess, tritt primär allerdings sehr selten, wenn überhaupt, als solche auf. Nach der 3500 Sektionen zählenden Statistik von Pribram [Prag 1869)] findet sich (primäre und sekundäre zusammengerechnet) tuberkulöse Peritonitis in 4,7 % der Fälle (57).

Da wir jetzt auf dem Standpunkt stehen, dass nur die Disposition, nicht die Tuberkulose selbst erblich ist und ausserdem die Infektion auf einen von aussen eindringenden Erreger zurückzuführen ist, so bleibt für einen konsequenten Verlauf der Erkrankung das Postulat einer infizierten Eingangspforte bestehen, für die wir beim Kind nach älteren Angaben meist den Darm, beim Erwachsenen die Lunge annehmen. Nach Cornets und auch nach Hamburgers Befunden ist jedoch auch im frühesten Kindesalter der Primärherd in der Lunge oder den Bronchialdrüsen zu suchen und zu finden. Diese beiden finden sich aber oft intakt. Zur Erklärung dessen nun kann man einmal sagen: Der Primärherd ist restlos ausgeheilt (37) (Veit), was wir bei der Tuberkulose jedoch nicht gewohnt sind, und die Erreger haben sich bisher im Körper latent gehalten; nach Baumgarten (12) ist eine lange Latenzzeit sehr wohl möglich. Oder die Erreger waren imstande, die Eingangspforte wie einen grossen Filter zu passieren, mussten aber in dem feinmaschigeren Filter stecken bleiben, wo sie durch ihre Wirkung

dann in Erscheinung traten. Dasselbe drücken Klebs-Cohnheim folgendermassen aus: «festere, tuberkulöse Massen verursachen Darmgeschwüre, filtrierbare Massen dagegen passieren den Darmtrakt und können sogar die Lymphdrüsen unversehrt lassen, auch erst in der Blutbahn und von dieser versorgten Organen in Erscheinung treten.» Nur beim weiblichen Geschlecht wäre in den Genitalien und den mit der Bauchhöhle kommunizierenden Tuben «eine allzeit offene Pforte» (Nassauer 42) zu sehen. Und die Statistiken scheinen diese Anschauung auch zu unterstützen, fanden doch Lindner und Adossides (zusammen 610 Fälle) Frauen mit überwiegendem Prozentsatz beteiligt, und Schmitz fand unter 50 Operationen von Kindern bis zu 12 Jahren 19 ♂: 31 ♀, mit dem Eintritt in das Pubertätsalter (Freiwerden des Introitus vaginae) das weibliche Geschlecht bereits 4 mal so oft beteiligt. Auf dem Sektionstisch allerdings findet sich gerade das entgegengesetzte Verhalten. Diese Verschiedenheit sucht Nassauer damit zu erklären, dass Frauen, ihre Aufmerksamkeit auf Unterleibsleiden richtend, eher zum Arzt gehen und sich einer Operation unterziehen, auch mehr zur Peritonealtuberkulose disponiert seien durch die ständigen Fluktionen und Veränderungen im Zirkulationsapparat des Beckens, durch Menstruation, Schwangerschaft, Wochenbett . . . . . Wie alle anderen Entzündungserscheinungen es tun, wird dort selbst auch die Tuberkulose viel florider verlaufen und daher klinisch mehr Erscheinungen machen als bei Männern, was sie eben in grösserer Anzahl auf den Operationstisch führt. Bei der Heilungstendenz der Peritonitis tuberkulosa nach Laparotomien ist es dann begreiflich, wie sich das Verhältnis zu Gunsten der nicht operierten Männer auf dem Operationstisch verschiebt.

Die Peritonitis tritt in drei deutlich verschiedenen Formen auf:

1. die trockene, adhäsivplastische,
2. die serös exsudative mit freiem oder abgekapseltem Ascites,
3. die ulzeröseitrige.

Die Infektion geschieht einmal von aussen — Inokulation, dann von einem im Körper vorhandenen Herd aus — Autoinfektion. Die Fälle, bei denen der Ausgangspunkt nicht zu ermitteln war, rechnete man zur «serösen Diathese» (Trousseau), und diese gehören gewöhnlich der Tuberkulose an. Bei Vierordt (69) finden wir es deutlich ausgesprochen: «Die Peritonitiden, für die keine Ursache nachzuweisen ist, sind meist tuberkulös.» In der Beurteilung der Fälle gehen die Meinungen ziemlich auseinander, weil die Internisten und Chirurgen ganz verschiedene Fälle zu sehen bekommen; die Internisten diejenigen

mit symmetrischem Ascites, die Chirurgen diejenigen, die für Tumoren besonders der Ovarien, gehalten wurden.

Die Diagnose einer Peritonealtuberkulose ist auf alle Fälle schwierig; bei zweifellosem Tuberkulosebefund an anderen Organen — anzunehmen, bei ausgeheilter Drüsen- oder Knochentuberkulose — nur mit Vorsicht zu stellen, und wenn gar kein Anhaltspunkt vorhanden ist, bleibt sie nichts mehr als eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose. Weder das Alter des Patienten kann hier ausschlaggebend sein, noch sein Aussehen, noch die Temperatur, noch der palpatorische Befund; eben die grosse Anzahl der angegebenen Symptome spricht für den geringen diagnostischen Wert der einzelnen. Sie ist auch kaum gegen die Karzinose abzugrenzen, nicht einmal bei festgestelltem Karzinom in der Bauchhöhle, wie Thomayer (64) wohl meint. Dass man auch dann auf der Hut sein muss, erweist mein Fall; besonders, da in diesen Fällen die Peritonitis tuberkulosa gern als scheinbar primäre auftritt.

Zwar ginge man zu weit, die primäre Affektion ganz zu leugnen, wie Veit (37) es tut, doch muss man schon gestehen, dass bei genauer Nachforschung sich in den meisten Fällen ein anderer Primärherd finden lässt, und wäre es nur eine operierte, ausgeheilte Skrophulose (6, 27).

Für die sekundäre Infektion kommen in Betracht: Magen-Darmtraktus, Genitaltrakt, Lymphdrüsen, Haut, Lungen etc., eigentlich jeder Herd, so sollte man annehmen, aus dem sich die Erreger durch den Blut- oder Lymphstrom ausspülen und weiterführen lassen. Aber hiermit stimmt das klinische Bild meist nicht überein.

Müsste man dann nicht vor allem bei der Miliartuberkulose, wo der ganze Organismus mit Tuberkelbazillen überschwemmt ist, diese Erkrankung antreffen? Und in dem Fall zeigen sich gerade andere Organe befallen «in erster Linie Milz, Lunge, Leber, Niere, dann Knochenmark, Herz, Schilddrüse, Chorioidea; die Serosen sind meist intakt». «Die Serosen verhalten sich Tuberkeln gegenüber wie anderen mykotischen Prozessen und sekundären, bösartigen Geschwülsten [Weigert (72)].»

Man hat also nach anderen Wegen und Möglichkeiten der Infektion der Serosa gesucht.

Ist zu gleicher Zeit eine Pleuritis oder Pericarditis vorhanden, so lässt sich die erste Infektion durch «retrograden Lymphstrom» [Ponfick 1890 (6)] erklären; später von ihr her eine Übertragung auf das Peritoneum per continuitatem durch die Stomata des Zwerchfells ableiten, für ein Vordringen in der Kontinuität spricht auch, dass eine Perikarditis sich meist an eine linksseitige Pleuritis anschliesst; unter

24 Fällen hat Vierordt beobachtet 0 mal den Beginn mit Perikarditis, 8 mal mit Pleuritis, 12 mal mit Peritonitis (68). Als Wege des Tuberkelgiftes zum Peritoneum nennt Weigert (72):

a) Langsame Perforation von einem Darmgeschwür aus,
b) vom weiblichen Genitalapparat direkte Verbindung,
c) von der Pleura aus durch das Zwerchfell,
d) von grösseren Leber- oder Milztuberkeln oder von Mesenterialdrüsen aus,
e) die Ätiologie eines Teils, z. B. in Kombination mit Zirrhose, bleibt dunkel.

Für die sub e genannten Fälle von scheinbar primärer Peritonealtuberkulose, zu denen auch unser Fall zählt, kommen gewöhnlich alte, abgeklungene Prozesse, seit Jahren abgekapselte Herde in Betracht. Wie ist hier eine Übertragung, ein Aufflammen möglich? Warum ist gerade das Peritoneum befallen?

Die Lebensfähigkeit der Tuberkelbazillen ist, auch in völlig abgeschlossenen Gebieten, erwiesenermassen (Baumgarten) eine grosse. Nun können sich (Ponfick) «irgend einmal neue oder bisher weniger benutzte Saftbahnen von dem abgeschlossenen Herd aus bilden, die eventuell mit dem verstopften Vas efferens anostomosieren, und die Möglichkeit zur neuen Infektion ist gegeben». In den meisten Fällen von Peritonealtuberkulose sehen wir eben gleichzeitig einen Lungenbefund angegeben. Zwar waren in den 24 Fällen von Vierordt (68) fast nie manifeste Spitzenaffektionen zu finden, ja die Lungen waren sogar meist frei. Dagegen gibt Borschke (6) eine Zusammenstellung von Remé über 8 Fälle, in denen der Ursprungsherd allerdings nicht gefunden wurde, 5 Fälle von Peritonitis, in denen sich in den Lungenspitzen alte oder in regressiver Metamorphose begriffene Herde fanden; sogar bei den Fällen von Peritonitis mit tuberkulöser Erkrankung eines Abdominalorganes fanden sich überall auch Lungenherde. Er selbst fand unter 226 Sektionen des Breslauer pathologischen Institutes nur 2 mal keinen Herd, in 200 Fällen hatte er einen Lungenbefund, davon war 140 mal gleichzeitig der Darm affiziert. Der Lungenprozess ist gewöhnlich der älteste (37).

Da wir nun sehen, dass auf Grund der statistischen Befunde über die Tuberkuloseerkrankung überhaupt die Möglichkeit einer Miterkrankung des Bauchfells als unendlich gross anzunehmen ist, dass diese aber nur sehr selten (ca. 4 %) eintritt, ja sogar eine Dissemination des Virus bei Miliartuberkulose sie nicht auslöst, so nehmen wir mit Orth

an: «wo eine (scheinbar primäre) Tuberkulose der Serosa vorhanden ist, da hat sich eben ein im Körper zirkulierendes Gift an einem durch anderweitige Entzündung bedingten „locus minoris resistentiae" festgesetzt.»

Der Schluss beider Kapitel, sowohl der des Leberkarzinoms, wie der der Peritonealtuberkulose haben uns unbefriedigt und eine Frage offen gelassen. Für die letzte Ursache des jeweiligen pathologischen Verhaltens stellten wir die Forderung dort «eines inneren Momentes», hier «eines locus minoris resistentiae» und es liegt daher nahe, an der Verbindung beider Krankheiten die Erklärung beider oder doch wenigstens der einen suchen zu wollen.

Die Untersuchungen über «Kombination und wechselseitige Ausschliessung verschiedener Krankheitsprozesse» gehen auf Rokitansky zurück als den Urheber der gewagten «Exklusionstheorie», die er schon selbst nicht hat aufrecht halten können, und die später wiederholt und gründlich widerlegt worden ist.

Er stellte Krankheiten zusammen, die nach unserer heutigen Anschauung durchaus nichts miteinander zu schaffen haben, bei anderen hebt er einen ausschliessenden Einfluss hervor, für die jetzt gerade das Gegenteil bewiesen ist, so die Schwangerschaft, die er «einen mächtigen Damm gegen die Tuberkulose» nennt, und deren künstliche Unterbrechung doch heutzutage oft genug gerade wegen der durch sie ungünstig beeinflussten Tuberkulose eine Indicatio vitalis bilden kann. Zu den von ihm genannten sich ausschliessenden Krankheiten gehören auch Karzinom und Tuberkulose, von denen er sagt, «dass sich die die inneren Bedingungen zur Entstehung des Krebses und des Tuberkels enthaltenden Zustände der Säftemischung wechselseitig ausschliessen». Als Beweis hierfür stellt er eine durchaus zutreffende Häufigkeitsskala auf:

Häufig sind:	Selten sind:
Lungentuberkulose	Lungenkarzinom
Ovarialkarzinom	Ovarialtuberkulose
Speicheldrüsenkarzinom	Speicheldrüsentuberkulose
Magenkarzinom	Magentuberkulose
Ösophaguskarzinom	Ösophagustuberkulose
Rektumkarzinom	Rektumtuberkulose
Dünndarmtuberkulose	Dünndarmkarzinom.

Diese zweifellos vorhandene verschiedene Disposition der Organe kann aber auch nur im Unterschied der auslösenden Momente bestehen und nichts mit dem Wesen der Krankheit gemein haben.

Bis in die neueste Zeit hat sich das Interesse an Kombinationen aller Art erhalten, so von Herzerkrankungen, besonders der Pulmonalstenose und Tuberkulose [Monaschkin (39), Schrötter (58), Traube (65)], Melanosarkom und Karzinom [Markus (36)], Tuberkulose und Tumor [Franco (21)]. Die Arbeit v. Bergmanns «Krankheiten, die dem Krebs vorangehen» beschränkt sich lediglich auf Karzinom der Haut, das unter den Krebskrankheiten, die Karzinome der weiblichen Geschlechtsorgane abgerechnet, die zweite Stelle nach dem Verdauungstraktus (23) einnimmt. Diese Erscheinung ist bedingt durch die Insulten vorzüglich ausgesetzte Stellung der äusseren Bedeckung, was durchaus nicht nur Volksglaube, sondern erwiesene Tatsache ist, ja von der Unfallversicherung in ihre Statuten aufgenommen wurde und in weitgehendem Masse, denn sie betrachtet nicht das Trauma als direkte Ursache allein, sondern «das Unfallgesetz gestattet auch Bindeglieder zwischen Unfall und Geschwulstbildung, z. B. Narben, Geschwüre».

Von allen Kombinationen hat jedoch die von Krebs und Tuberkulose die meisten Kämpfer gefunden, sowohl Gegner, wie Verteidiger, die alle ihren Standpunkt mit grossem Scharfsinn vertraten und von denen schliesslich die letzteren weit im Übergewicht waren; über das «Warum» ergingen sie sich alle noch in nichts weiter als Hypothesen.

Rokitanskys Ansichten fanden ihren Ausdruck in seinem Handbuch (54) in folgenden Worten: «Die in Form von Entzündungsprodukten als albumenreiche, weisse, emulsionsartige, teilweise langsam erstarrende, verjauchende oder zu Krebsgebilden sich organisierenden Exsudate» stehen gegenüber «den faserstoffigen Ausscheidungen, namentlich den faserstoffigen Tuberkeln».

Ihm schliessen sich unter anderen an Beneke (56), der «eine karzinomatöse und phthisische Konstitutionsanomalie annimmt, die einander entgegengesetzt sind», Ballance und Shattock (60), die die beiden sogar als Antagonisten betrachteten: «Die Produkte der Krankheiten sollen wie Gegengifte auf einander wirken, wie andererseits Stoffwechselprodukte der Erysipelkokken heilend auf das Karzinom wirken.» Rokitansky selbst machte später Einschränkungen, wie z. B.: Krebs und Tuberkulose schliessen sich «mehr oder minder» aus. Und «wenn sie je als solche von nachweisslich allgemeiner Bedeutung nebeneinander vorhanden sind ...», worauf zurückgreifend Beneke (56) erklärend hinzufügt: «Sehr selten waren die Fälle einer gleich schweren Entwicklung von Krebs und Tuberkulose nebeneinander, bzw. die Entwicklung von Krebs bei einem typischen Phthisiker mit progredienten Prozessen».

Dittrich und sein Schüler Martin (56, 12) modifizierte Rokitanskys Lehre weiter dahin, dass beide Krankheiten nicht in ein und demselben Organ auftreten könnten.

Und sogar in allerneuester Zeit findet sich noch ein Exklusionist [Nassauer (42)] von der extremen Auffassung, dass Krebs und Tuberkulose «Antagonisten im Körper sind und sich unschädlich machen, ohne irgend welche allzu grossen Schädigungen für den übrigen Organismus».

In der Lubarschschen Statistik, die viele Tausend Fälle umfasst (den Protokollen des Breslauer pathologischen Instituts 1875—87 entnommen), spricht sich scheinbar eine gewisse Exklusion aus: «Bei Nichttuberkulösen kommt Krebs 3 mal so oft vor wie bei Tuberkulösen und bei Nichtkarzinomatösen findet sich Tuberkulose mehr als noch einmal so häufig wie bei Krebskranken» (56, 60). Aus Bangs (56) Übersicht ging hervor, dass Krebs nicht zu Tuberkulose disponiere und auch aus Leberts (zwar kleiner) Statistik ist ersichtlich, dass zum mindesten kein Unterschied besteht zwischen dem Befallensein von Karzinomkranken und übrigen Individuen.

Ganz andere, sogar entgegengesetzte Werte ergeben sich aus späteren Statistiken, die sich allerdings auf Familien, nicht auf Individuen beziehen (74). So fand Williams (75), «dass unter 174 Brüdern und Schwestern Krebskranker an Tuberkulose 1 : 19 starben, während die allgemeine Tuberkulosesterblichkeit 1 : 570 betrage».

Crone gibt an: Den Familien von Phthisikern mit 13,7 % Karzinom und den Familien von Krebskranken mit 22 % Phthise stehen 252 Fälle von bisher gänzlich unbelasteten (Karzinom, Tuberkulose) Familienmitgliedern gegenüber mit 5,3 % Krebs bzw. 19,3 % Tuberkulose.

Man kann mit Weinberg (74) diesen Statistiken nur geringe Bedeutung beilegen, berücksichtigen sie doch weder die sozialen Einflüsse, noch den Altersunterschied. Ist doch die Tuberkulose eine Erkrankung des jugendlichen und mittleren Alters, während das Karzinom vorwiegend Ende des 5. und im 6. Dezennium auftritt, was, wie früher schon bemerkt, naturgemäss die statistisch erhaltene Zahl herabdrücken muss.

Dennoch findet sich diese interessante Kombination nicht so selten. Allerdings treffen bei Simmonds unter 476 Fällen nur 7 mal Krebs und Tuberkulose zusammen, also ca. 1,5 % und bei Loeb (Dissert. 1889, München) auch nicht viel mehr, 2 % von 1539 Fällen; dem gegenüber stehen Monisset mit 20 %, Pierre mit 15—20 %, Rapok mit 10 %,

Schrader mit 16%; von Karzinom in Verbindung mit gleichzeitig frischer Tuberkulose statuiert Lebert unter 173 Fällen 15, Martius 1853 bereits 13.

An Material fehlt es also nicht, um die Exklusionstheorie zu stürzen und sogar das gegenteilige Verhalten zur Lehre zu erheben, wie es Leute taten, wie: Lebert, Virchow, Wagner, Friedreich (20), Zenker, Cordua, Mayerhofer, Claude (56), Cahen, Kücker Crone (12).

Die kombinierten Fälle hat man nun in ein grosses Schema folgender Einteilung untergebracht:

Gleichzeitiges Vorkommen von Krebs und Tuberkulose

1. in demselben Organ,
2. in demselben Individuum,
3. in verschiedenen Individuen und Generationen derselben Familie.

Von diesen interessiert uns nicht Nr. 3, wofür Brinton und Williams (60, 74), Riffel (53), Aronsohn (3) mehr oder weniger überzeugend und geistreich eingetreten sind, und auf deren teils absonderlichen Auffassungen ich erst später bei Besprechung der Genese zurückkommen werde.

Für die unter 1 und 2 genannten Möglichkeiten hat Lubarsch (12, 60) eine ebenso übersichtliche wie brauchbare Einteilung gegeben:

1. Zu einer in Ausheilung begriffenen, oft jahrelang zurückliegenden, tuberkulösen Erkrankung (charakterisiert durch spärliche Stellen käsiger und fibröser Peribronchitis, glatte Kavernen, vernarbende Darmgeschwüre) tritt das Karzinom hinzu, ohne die alte Tuberkulose wieder anzuregen (hierzu gehört die Hälfte aller Fälle).
2. Alte, tuberkulöse Veränderungen und frische tuberkulöse Eruptionen, besonders häufig der serösen Häute (Pleuritis, Peritonitis, Meningitis) finden sich neben einem in vollster Ausbreitung befindlichen Karzinom, das zu ausgebreitetsten Metastasen geführt hat. Oft findet sich in einem und demselben Organ dicht neben den metastatischen Krebsherden frische miliare Tuberkel mit reichlichen Bazillenhaufen.
3. Zu einem im vollsten Fortschreiten befindlichen Karzinom tritt eine frische tuberkulöse Erkrankung hinzu (selten).
4. Während der Körper von einer chronischen, aber immer fortschreitenden Tuberkulose befallen ist, entwickelt sich ein Karzinom.

5. Es finden sich Karzinom und Tuberkulose im gleichen Stadium der Entwicklung (theoretisch möglich, aber nie beschrieben, wohl auch schwer nachzuweisen).

Nach Bekanntwerden dieses Schemas wurden auch meistens die jeweils beschriebenen Fälle einer der fünf Kategorien eingereiht, ohne für deren Zusammenhang und Bedeutung eine Erklärung oder einen Fortschritt zu bringen.

Mir scheint nun, dass sich der Ätiologie nach eine neue Einteilung aufstellen liesse, in die sich die mir in der Literatur zugänglichen Fälle ganz ungezwungen einfügen.

I. Karzinom gesellt sich zu Tuberkulose
   a) infolge chronischer Reizwirkung,
   b) nach der Ribbertschen Theorie (49).

II. Tuberkulose gesellt sich zu Karzinom
   a) das Karzinom bildet nur die Eingangspforte (Ulcera) für die Tuberkelbazillen,
   b) die Tuberkelbazillen wuchern mit oder bei dem Karzinom, gleichsam als Parasiten auf vorbereitetem Boden.

III. Tuberkulose und Karzinom bestehen zu gleicher Zeit an verschiedenen Organen scheinbar ohne Zusammenhang. Hier ist eine wechselseitige Beziehung in beider Allgemeinwirkungen, chemischer oder biologischer Natur zu suchen.

Bisher glaubte man der Genese beider Krankheiten am ehesten beizukommen, wenn man deren örtlich allerengste Nachbarschaft ins Auge fasste und dafür finden sich auch in der Literatur trotz der verhältnismässigen Seltenheit des Ereignisses viele Paradigmata, die ich unter I und II aufreihen werde.

ad I. Karzinom gesellt sich zu Tuberkulose,

a) infolge der Reizwirkung.

Man nimmt mehrerlei Reizwirkungen an: Mechanische, thermische, toxische, chemische und chronisch entzündliche [Lewin (31)]. Crouzon, wie viele andere, nennt auch den durch Tuberkulose hervorgebrachten Zustand «eine Entzündung, auf deren Boden die Proliferation von Karzinomzellen begünstigt wird».

b) Nach der Ribbertschen Theorie (49).

Ribbert legt bei der Entwicklung des Karzinoms bekanntlich als primäres Agens die Bindegewebswucherung zu Grunde. Nun schafft der Tuberkelbacillus eine eminent im Vordergrund stehende Binde-

gewebswucherung, und die von Ribbert geforderten Momente der Zellabsprengung und des Hineingelangens der Zellen in entzündliches Gewebe sind gegeben.

Zwar hat es nicht an Gegnern gefehlt, die diese Theorie an und für sich bezweifeln, und ausserdem soll Ribbert bei vielen Karzinomen auf das Vorhandensein von Riesenzellen allein seine Annahme eines tuberkulösen Ursprungs basiert haben. Nach Baumgarten (51) können aber zur Entstehung von Riesenzellen führen: Leprabazillen, Aktinomyces, Syphilis, tierische Parasiten und nicht parasitäre Fremdkörper. Immerhin lassen sich diese Möglichkeiten ohne Schwierigkeit diagnostizieren und ausschliessen, und danach fühlt sich Ribbert zu seiner Annahme wohl berechtigt.

Für a und b finden sich nun folgende Belege:

Cruveilhier war der erste, der 1828 überhaupt eine derartige Kombination erwähnt und zwar im Anschluss an einen Fall von Tuberkulose des Hodens mit krebsiger Entartung.

Als auch Rokitansky (55) zugeben musste, dass Karzinom und Tuberkulose gegebenen Falls nebeneinander auftreten könnten, schränkte er das Zugeständnis immer noch so weit ein, dass dann «in der Regel das Karzinom auf die Tuberkulose folge», ja, dass es «sofort einen hemmenden Einfluss auf die Vegetation des Tuberkels äussere».

O. Weber 1859 schildert 3 Fälle von Epitheliom auf lupöser Basis. Überhaupt gehören dieser Rubrik alle Lupuskarzinome an, deren Anzahl schon beinahe Legion heisst; anfangs wurden sie zwar als einheitlicher Prozess aufgefasst, bis Virchow zeigte, dass es zweierlei Vorgänge seien.

Friedländer erwähnt einen sehr interessanten Fall von Cancroid in einer Lungenkaverne.

Crone beschreibt ein Schleimhautkarzinom auf tuberkulöser Basis im Kehlkopf.

Von Nägelis (41) 3 Fällen gehören zwei hierher, einmal ein Fall von Tuberkulose des Mastdarms mit Karzinom, ferner eine Tuberkulose des Colon ascendens mit Karzinom des Coecum.

Manjkowski (56) beschreibt einen Tumor des Rektum mit ineinander übergehender Tuberkulose und Karzinom. Es ist nicht ersichtlich, ob dieser Fall zu I oder II zu rechnen ist. Er selbst nimmt die Tuberkulose als das Primäre an.

Der Fall von Warthin ist ein Schulfall für Ribberts Theorie indem sich an ihm sämtliche Übergänge von der Mammatuberkulose bis zu den Wucherungen des Karzinoms verfolgen lassen.

Crouwders Karzinom und Tuberkulose des Rektums ist zwar auch noch nicht mit Bestimmtheit hier einzureihen, kann jedoch in Analogie mit zwei weiteren Fällen unten ohne Bedenken hierher gezählt werden.

Franco (21) führt 4 Fälle an von Tuberkulose und Tumor in demselben Organ; zwar sind es nicht immer (2 mal) Karzinome, immerhin Parallelfälle. Seinen ersten: Karzinom und Tuberkulose im Kehlkopf rechne ich zu I und II. Bei dem zweiten, Tuberkulose und Lymphosarkom des Dünndarms, hat die tuberkulöse Wucherung wieder den auslösenden Reiz abgegeben, und dasselbe lässt Franco gelten für die beiden letzten Fälle: Tuberkulose in Verbindung mit Adenom der Milchdrüse, und weiter Tuberkulose und Adenokarzinom der Mamma.

Friedländer (56) beschreibt eine Entwicklung von Krebs auf dem Boden einer Narbe von Ulcus rodens.

In neuester Zeit finden sich dann noch zwei typische Fälle von Tuberkulose und Karzinom des Rektums beschrieben:

Tauschwitz (60) nimmt in seiner Dissert. 1910 auch die Tuberkulose als das Primäre an, obgleich sich bei der ersten Resektion des Tumors (I, 1906) wegen Karzinom keine tuberkulösen Veränderungen vorfanden, einen Monat später ganz geringe und bei den letzten Resektionen (II. 09 u. VI. 10) ausgedehnte Verkäsungen. Sein Schluss ist, dass sich «das Karzinom auf dem Boden von weder klinisch noch pathologisch-anatomisch in Erscheinung getretener Tuberkulose entwickelt hat».

Schäfer (Dissert. 1911) spricht sich nicht ganz so bestimmt darüber aus, will aber auch auf Grund der Anamnese die Tuberkulose als das Primäre ansprechen.

ad II. Tuberkulose gesellt sich zu Karzinom:

a) Das Karzinom bildet nur die Eingangspforte,

b) die Tuberkelbazillen wachsen gleichsam als Parasiten.

Als Eingangspforte sehen das ulzerierte Karzinom an Autoren wie Lebert, Virchow, Leube, Lubarsch, Zenker (41); auch Clement (12) betrachtet in dem von ihm genannten Fall das Magenkarzinom als Eintrittspforte für eine Fütterungstuberkulose.

Wieder Rokitansky (54) führt an: «ausserdem ist wohl zu beachten, dass bisweilen mit Krebs und zwar meisthin zum entzündeten und jauchenden Krebs ein Tuberkel . . . . . vorkommt».

Clement (12) redet von «einer Infektion des aufgebrochenen Tumors von aussen».

Am weitesten und zugleich den Ausdruck Parasiten anwendend, gehen Autoren jüngeren Datums.

Riffel 1901 (53) sagt, dass das Vorkommen von Tuberkeln in zerfallenden Krebsmassen ihm nur der Beweis sei für die saprophytische Natur der Tuberkelbazillen.

Und nun macht Aronsohn (3) einen kühnen Sprung — man wird annehmen müssen, weniger aus Überzeugung, als vielmehr aus Opposition zu den Befürwortern der «absolutistischen Macht» des Tuberkelbacillus und auf die Suche nach einer neuen Ätiologie getrieben durch B. Fränkels Behauptungen, der Lupus und Tuberkulose nicht nur klinisch, sondern ätiologisch getrennt wissen wollte — Aronsohn erklärt nämlich, dass Karzinom wie Tuberkulose nur zwei biologisch verschiedene Eigenschaften ein und desselben Mikroorganismus seien. Er sieht im Lupuskarzinom nicht eine Symbiose, sondern eine Verwandlung des einen in das andere. Somit soll Lupus das verbindende Glied zwischen Tuberkulose und Karzinom darstellen. Dass seine Ansichten nicht völlig aus der Luft gegriffen sind, beweisen Buchners Umzüchtungsversuche von Milzbrand in Heubazillen.

Dem Thema noch näher kommen Ferraus Bazillen, aus denen angeblich Tuberkulosebazillen erzeugt werden können, und ebenso Bras (9) Versuche der Übertragung von Krebsparasiten auf Bäume und deren Rückimpfung auf Kaninchen. (Nach Fütterung derselben nämlich ergaben sich typische Ulcera rotunda des Magens, wie wenn man sie mit Kulturen menschlichen Ursprungs gefüttert hätte.)

Wenn wir auch nicht so weit gehen wollen, sondern auf Riffels Standpunkt (und auch hier mit Einschränkung) stehen bleiben, so lassen sich, wie gesagt, die übrigen Fälle der Literatur hier einreihen:

Baumgarten beschreibt eine Tuberkulose des Kehlkopfs nach Karzinom.

Nägeli unter seinen 3 Fällen ein Pyloruskarzinom mit regionär verkästen Lymphdrüsen. (Nägeli selbst hält auch hier die Tuberkulose für das Primäre.)

Von Clements 4 Fällen ist der eine a zuzurechnen, nämlich das Magenkarzinom, das die Eingangspforte für die Tuberkulose der Leber bildete, der zweite zu b, nämlich der, bei dem ein Unterkieferkarzinom mit Tuberkulose infiziert war.

Die unter II erwähnten Fälle von Manjkowski und Crouwder gehören vielleicht auch hierher.

Ferner Lubarsch (12) mit einem Fall von Karzinom des Ilium und frischen tuberkulösen Geschwüren.

Cordua beschreibt die Verbindung von Karzinom und Tuberkulose im Ösophagus, wobei er wie Baumgarten betont, dass er das Karzinom für das Primäre hält, die Tuberkulose für eingeschleppt.

Auch Zenker schliesst sich dem an mit Fällen über kombiniertes Auftreten im Ösophagus, sowie Kehlkopf.

Man ersieht aus dem Vorstehenden, dass sich das Interesse in einer grossen Anzahl Fällen, ja überhaupt meistens auf die enge lokale Beziehung, auf die Beziehungen der lediglich für unser Auge greifbar gewordenen Äusserungen beider Krankheiten gerichtet hat.

Infolgedessen hat man hauptsächlich die mechanischen Wirkungen, Gegenwirkungen und Folgen durchforscht und erwogen, wie bereits besprochen, und hat sie alle gewissermassen erschöpft, ohne jedoch des Rätsels endgültige Lösung zu finden, für die man sich dann mit Worten wie «Disposition», «spezifische Vulnerabilität» (70), «erworbene oder angeborene Gewebsschwäche» (20, 53) behelfen musste. Nur Andeutungen finden sich hier und da darüber hinaus. Tauschwitz meint nun zwar auch, dass «für die Eruierung der Ätiologie besonders wertvoll die Kombinationen in einem Organ sind», doch da unterschätzt er, meine ich, allzu sehr die Allgemeinwirkungen.

Als Rokitansky (54) seine Krebsdyskrasie aufstellte, teilte er deren Grundlage in 1. Exsudate, 2. Eigentümlichkeit des Krebsgewebes und 3. eine Hypinosis des Blutes ein. Doch ist diese nicht immer vorhanden. «Die krebsige Hypinosis fehlt . . . . . bei lokalem Krebs. Die Krase kann dabei die normale oder sonst eine der anormalen sein.» Er unterscheidet also in lokale und Allgemeinwirkungen.

Die meisten späteren Autoren sehen als Ausdruck der Allgemeinwirkung die Kachexie an, die bei Karzinom wie bei Tuberkulose eines der auffallendsten Symptome ist. Lubarsch sagt darüber (60): «Beide setzen die Widerstandsfähigkeit des Organismus herab, äusserlich erkenntlich an der Kachexie; wie sie aber spezifisch auf Säfte oder feste Bestandteile wirken, ist noch nicht eruiert.» Ebenso finden wir die Kachexie als ursächliches Moment erwähnt bei Cahen, Clement, Baumgarten, Lebert, Loeb (41), ohne dass sie sich auf detaillierte Definition derselben einlassen, während einige andere doch eine Erklärung versuchen.

So sagt auch Dittrich, auf der Krasenlehre fussend: «dass die durch den Krebsprozess an den Geweben des Körpers geschehene Abmagerung und Abzehrung und die damit verbundene stürmische, „regressive Metamorphose" der Gewebe Bestandteile in das Blut überführe, als deren Folge sich eine „fibrinöse Krase" entwickele. Als der

lokale Ausdruck dieser allgemeinen Erkrankung entstehe sekundär die Tuberkulose».

Diese Auffassung der Allgemeinwirkung ist zu einseitig und natürlich nur ein Teil der Momente, die zum Gesamtbild gehören, dennoch ein sehr wichtiger, erklärt man sich doch gerade in neuester Zeit das rasche Zunehmen der Kachexie bei Karzinom (im Gegensatz zu dem ebenfalls malignen Sarkom) aus der den Epithelgeschwülsten innewohnenden Eigenschaft, eiweissabbauende Fermente zu produzieren und in die Säfte abzugeben.

Bei Crouzon finden wir auch eine veränderte chemische Beschaffenheit des Blutes erwähnt, wobei er die vom Krebs erzeugte als ungünstig für die Tuberkulose hinstellt, ohne diese jedoch vollständig ausschliessen zu lassen.

Rancke (60), der einen Ausschluss gern aufrecht erhalten möchte, bemerkt gegenüber den kombinierten Fällen «. . . . es steht unzweifelhaft fest, ... dass in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle Tuberkulose . . . . . vorlag, deren Eintritt offenbar erst in eine Periode zu verlegen war, in welcher der Krebs schon lange bestand und vielleicht schon chemische Veränderungen des Blutes oder ähnliches veranlasst hatte». Bennet suchte eine „saure Beschaffenheit des Chylus" verantwortlich zu machen (70)».

Clement kann sich die tuberkulöse Infiltration der regionären Drüsen bei bestehendem Karzinom, das keine Ulzerationen aufwies, also auch nicht als Eingangspforte aufgefasst werden konnte, nicht anders erklären, als ein «Wiederaufflammen» eines alten, abgeklungenen Prozesses in den Drüsen, deren zugehöriger peripherer Bezirk restlos ausgeheilt war infolge von besseren Ernährungsbedingungen, die von einer durch den Krebs gesetzten Hyperämie herrührt. Aber einmal setzt der Krebs keine Hyperämie und wenn, wie sollte sie auf abgekapselte Herde wirken können?

Bemerkenswert ist aber ein ähnlicher Befund Virchows, den er auf der 46. Naturforscher-Versammlung veröffentlichte und zwar dahingehend, «dass er in der Umgebung gewisser, karzinomatöser Herde namentlich bei Carcinoma oesophagi» auf der Pleura nicht selten knötchenförmige Tuberkeleruptionen gesehen habe.»

Der Krebs hat also eine die Widerstandskraft der Gewebe in der unmittelbaren Umgebung herabsetzende Wirkung, so dass im Kreislauf zirkulierende Tuberkelbazillen gerade dort einen günstigen Boden für ihre Entwicklung finden.»

Diese Allgemeinwirkung kann weiter verallgemeinert werden, wenn man die Kombination nicht nur in ein und demselben Inviduum, sondern in verschiedenen Gliedern derselben Familie als genügend für einen ätiologischen Zusammenhang erachtet, wie es Williams (75), Riffel (35) und Aronsohn (3) tun.

Letzterer geht wieder an die äussersten Grenzen der Möglichkeit, indem er, an seiner Auffassung der Identität von Karzinom und Tuberkulose festhaltend, nicht nur eine Disposition für erblich hält, sondern eine direkte Übertragung von Mutter auf Fötus befürwortet; demnach könnten 1. die Krebsparasiten selbst übertragen werden und im neuen Milieu eine biologische Umwandlung in Tuberkelbazillen erfahren, oder 2. die Stoffwechselprodukte der Krebsparasiten könnten durch die Placenta übergehen und eine Disposition für die Aufnahme und das Gedeihen von Tuberkelbazillen schaffen.

Williams und Riffel gehen sachlicher vor und stellen in jahrelanger mühsamer Arbeit Statistiken auf, aus denen sich ergeben soll, dass Individuen aus schwindsüchtigen Familien für Karzinom prädisponiert sein sollen und vice versa. Diese Statistiken haben aber eigentlich nur den Wert einer Kasuistik, wie Weinberg (74) richtig bemerkt, denn es lässt sich doch keine richtige Berechnung erwarten, wenn die «Beobachtungen an einzelnen Familien durch mehrere Jahre» mit Beobachtungen über «eine ganze Bevölkerung in einem Jahr» verglichen werden, wie es offenbar hier geschehen ist.

Für meine letzte Anschauung ad III. möchte ich noch einige Paradigmata anführen. Es sind deren nur wenige; gewiss nicht, weil ihr Auftreten so arg selten ist, sondern jedenfalls, weil man sie mehr als «Spiel des Zufalls» ansah als für Äusserungen einer inneren Notwendigkeit. Wir müssten aber doch allmählich dahinter kommen, dass es auch in dieser Wissenschaft einen Zufall nicht gibt und dass er nur als Euphemismus für «Nichtwissen» steht.

Schon bei den bereits erwähnten Fällen von Clement (12) Krebs des Unterkiefers mit verkästen Halsdrüsen und mehr noch bei dem zweiten Fall von Mammakarzinom und Tuberkulose der Achselhöhlendrüsen, müssen wir nach einem Moment suchen, das ausserhalb von Gewebsschwäche, Widerstandsherabsetzung etc. liegt. Noch klarer tritt es bei den folgenden zu Tage.

Kollik (56) bespricht ein Magenkarzinom, das selbst jedoch nicht als Todesursache angesprochen werden konnte, sondern der Patient ging zu Grunde an einer Miliartuberkulose, die in einer älteren Lungenaffektion infolge Fernwirkung des Magenkrebses ihren Ursprung

nahm. Eine nahe Beziehung lässt sich bei Szànsz erkennen: es bestand eine floride Lungentuberkulose, dazu gesellte sich ein Portiokarzinom und nun auf einmal eine frische tuberkulöse Endometritis.

Weiter kann ich hier noch einen Fall hinzufügen, den Weill (73) nicht als solchen beschreibt, bei dem die mikroskopische Untersuchung scheinbar als überflüssig unterlassen wurde, die allein Aufklärung und Sicherheit hätte bringen können. Weil sich aber der dortige Befund so sehr mit dem Befund von dem von mir angeführten Fall deckt, glaube ich, ihn gerade mit als Beweis anführen zu müssen dafür, dass sich die Aufmerksamkeit zu wenig auf diese Arten der Kombination richtet. Bei Weills Fall lautete die pathologisch-anatomische Diagnose wie die klinische: «Cirrhosis hepatis. Carcinom hepatis. Tuberkulosis apicum polmonum obsoleta et chronica glaudularum lymphat. peribronch.». Der Ascites wurde der Cirrhosis zugeschrieben, die Temperaturerhöhung nicht berücksichtigt (übrigens kann sie ja auch bei Karzinom allein vorkommen), und ein wichtiger Teil des Sektionsprotokolles einfach übergangen, in dem es heisst: «Auf dem Mesenterium des Dünndarms zerstreut zahlreiche stecknadelkopf- bis mohnkorngrosse rötliche Knötchen». Die Farbe ist nicht charakteristisch, sie wird bald als rötlich, bald als grau, grau-weiss, gelblich angegeben.

Bei meinem Fall oben hatte es bei der Sektion auch auf den ersten Augenschein hin gehiessen: frische, metastatische Karzinose des Peritoneums, und erst die mikroskopische Untersuchung hatte die tuberkulöse Natur der Knötchen geoffenbart.

Wie steht es hier nun mit der bewussten Wechselwirkung? Denn, dass eine solche besteht, ist doch zweifellos! Hier ist ein Mann im höheren Alter mit einer alten Spitzenaffektion, von der er nichts zu wissen angibt. In seinen 64 Jahren und in seinem Beruf als Maler, wie als Besucher von Schenken (dies von ihm selbst eingeräumt) hat er sich ohne Zweifel vielen und mannigfachen Schäden ausgesetzt, die aber das gesundheitliche Gleichgewicht trotz der latenten Tuberkulose nicht haben stören können. Spät, erst in einem Lebensalter, für das die Tuberkulose fast schon eine überwundene Gefahr bedeutet, schliesst sich an das auf Grund der Zirrhose entstandene Karzinom ein Aufflammen des alten Prozesses in der Lunge und eine tuberkulöse Peritonitis an.

Es wäre Torheit, auch hier einen Zufall zur Erklärung heranziehen zu wollen. Doch eine andere Möglichkeit bleibt uns zu berücksichtigen und das ist die Ursache, die Weigert (72) für die Entstehung der Peritonealtuberkulose heranzieht, nämlich Stauung im Pfortader-

system vorwiegend bei Zirrhose [Brieger (10)]. Bei längerer Stauung findet man im Pfortadersystem nämlich regelmässig Bindegewebswucherung, und diese braucht in ihrer Schwartenbildung gar nicht einmal weit fortgeschritten zu sein, um schon die feinen Lymphendigungen (Stomata), durch die sonst die Resorption vom Peritoneum aus mit grosser Schnelligkeit besorgt wird, zu verstopfen, infolgedessen Stagnation, Anhäufung und damit deletäre Wirkung des Giftes zu begünstigen. Diese Stauung ist in unserm Fall in hohem Masse vorhanden durch die mit Tumormassen vollständig verstopfte Vena portae und offenbarte sich auch als hochgradige in dem Symptom der «dünnflüssigen Stühle mit blutigen Beimengungen». Wenn man sich aber die unzähligen Fälle von Pfortaderstauung ohne Peritonealtuberkulose vergegenwärtigt und ausserdem, dass die Sektionsprotokolle 95—99 % obsoleter Lungentuberkulose aufweisen, so kommen einem wieder Bedenken. Für die durch Stauung begünstigte Anhäufung von Tuberkelgift im Peritonealraum ist Voraussetzung, dass das Gift auch im Körper zirkuliert. Früher nahm man es nur von den Toxinen der Tuberkelbazillen an und dafür würde auch die Art des Exsudates sprechen, das meist bazillenfrei gefunden wird. Nach den neueren auf Anregung Liebmeisters (Virch. Arch. 197) von vielen Seiten unternommenen Untersuchungen (Klemperer, Kurashige, Kennerknecht), denen es an Zweiflern und Gegnern allerdings nicht gefehlt hat, ist nun festgestellt, dass bei aktiver Tuberkulose die lebenden Bazillen selbst im strömenden Blute zirkulieren und damit ist es begreiflich geworden, dass sich die Bazillen an einem beliebigen Locus minoris resistentiae ansetzen können (77).

Dort, wo sich trotz der Stauung keine Peritonealtuberkulose entwickelt hatte, war die Lungenaffektion eben obsolet geblieben. In meinem Fall aber war sie wieder aktiviert.

Und das aktivierende Moment kann hier eben nichts anderes als der Leberkrebs gewesen sein, oder vielmehr seine im Blut reagierenden Produkte, entweder chemische, infolge des veränderten Chemismus der Zelle, oder biologische. Man könnte sagen: bisher vermochte nichts das Gleichgewicht der Gifte und Schutzstoffe zu stören, bis z. B. die Krebsprodukte die Schutzstoffe banden und damit den Tuberkelgiften freien Spielraum liessen, die nun am «Locus minoris resistentiae» (Peritoneum im Zustand der Stauung) ihre Wirkung zuerst entfalten konnten.

In den letzten Jahren hat man sich auch viel mit der Hämolyse und der Serumreaktion Krebskranker beschäftigt, so Kelling,

Ascoli, Abderhalden, Lindig — ohne jedoch einen unanfechtbaren spezifischen Körper zu finden. Doch sind die Resultate immerhin überzeugend genug (Brüggemann), um diese Richtung auch weiterhin verfolgen zu lassen. (In einem kürzlich (21. V. 23) in München gehaltenen Vortrag verficht Abderhalden die absolute Spezifität der im Serum enhaltenen Körper.)

Versuche auf Präzipitin- und Komplementbindungsreaktionen hatten negative Ergebnisse (45) — ebenso erfolglos waren die Versuche auf Anaphylaxie, die anfangs vielversprechend waren.

Grössere Bedeutung gewann die Untersuchung von fermentativen Vorgängen in der Krebsgeschwulst. Hier wies H. Fischer für das Magenkarzinom nach, dass der Eiweissabbau im Krebsgewebe viel weiter fortschreite, dass sich Amino- und Diaminosäuren bildeten, wobei Aminogruppen frei würden und die Salzsäure bänden. Daher das bekannte Salzsäuredefizit bei Magenkrebs.

In denselben Bahnen wandelnd, fand Petry in Krebsgeschwülsten die Autolyse gesteigert gegenüber der in normalen Organen. Wolff, Blumenthal und C. Neuberg fanden sie sogar noch im benachbarten, aber tumorfreien Gewebe gesteigert, und das gleiche wies Abderhalden für das Blut Krebskranker nach.

Baer und Eppinger fanden ein Enzym in karzinomatöser Ascitesflüssigkeit. Es liegen demnach genügend Beweise dafür vor, dass vom Karzinom als einem epithelialen Gebilde Substanzen in Gewebe und Säfte abgegeben werden, die dann in letzter Linie die Kachexie verursachen.

Mit dem sehr wahrscheinlich spezifische Körper enthaltenden Serum wurden nun Versuche angestellt, unter denen die von Freund und Kamminer (17) zu differentialdiagnostischer Bedeutung erhoben wurden. Sie zeigten, dass Karzinomzellen in Aufschwemmung von dem Serum Krebskranker nicht gelöst wurden, wohl aber durch die Seren Gesunder und Anderskranker. Die Zellreaktion ergab nach Freund und Kamminer günstige Resultate in 88 % der Fälle.

R. Krauss und v. Graff (29) dehnten diese Versuche auf das Serum Gravider aus, hierzu angeregt durch manch andere Parallele, die für den Stoffwechsel Gravider und Krebskranker bereits festgestellt war, so z. B. die Vermehrung der Oxyproteïnsäure im Harn; die Vermehrung von Polypeptiden (Salomon und Saxl); die gesteigerte Resistenz der Plazentarblutkörperchen gegen Krobagift analog den Befunden bei Karzinom (v. Graff).

Ihre Versuche ergaben nun eine weitere Ähnlichkeit: in Übereinstimmung mit dem Serum Krebskranker und im Gegensatz zu dem Gesunder oder Anderskranker werden Krebszellen nicht gelöst durch das Serum Hochschwangerer, noch durch das der Nabelschnur, während das Serum der Säuglinge wieder lösende Eigenschaften aufweist. Krauss und v. Graff verlegen daraufhin die wirksame Substanz — vielleicht sind es die Lipoide, die bei Versuchen des öfteren (z. B. Stern) Träger der Reaktion waren — in die Placenta. Dort ist also der Körper zu suchen, der dem im Krebs wirkenden Prinzip verwandt ist.

Diesen Körper in seinem Wesen näher zu ergründen, haben unter anderen Izar und Ascoli versucht; sie kommen zu dem Schluss: «Die bösartigen Tumoren enthalten eine spezifisch wirkende, den Lipoiden zugehörige Substanz.»

Nachdem Abderhalden eine sehr bequeme Methode zum Nachweis von Fermenten mit Hilfe des optischen und des Dialysierverfahrens bei der Schwangerschaft angegeben hatte, wandte man das Verfahren auf anderen Gebieten, besonders auf dem der Geschwulstlehre an und kam dort zu interessanten Resultaten: Lindig muss sich nach den Ergebnissen seiner Versuchsreihen dahin aussprechen, dass die Fermente nicht spezifisch sind und nur anzeigen, dass der Träger entweder schwanger oder Tumorträger ist; bei beiden also wirkt ein gleicher oder verwandter Körper.

v. Dungern (14) nimmt einen Geschwulsterreger an, der in allen Fällen die gleiche Veränderung des Lipoidstoffwechsels bedingt.

Wir finden hier also bei vielen Parallelen immer wieder den Hinweis auf Lipoide als wirksames Prinzip, auf welcher Voraussetzung fussend ich meine obige Behauptung der Bindung von Schutzstoffen der Tuberkulose durch Krebsprodukte («Lipoide») aufgestellt habe.

Für andere Krankheiten ist bereits ähnliches erwiesen: So hatten Pirquets Untersuchungen (8) über die Ausbreitung der Tuberkulose nach Masern folgendes Resultat: er fand, dass während der Masern, wie bei der Miliartuberkulose, die Kutanreaktion ausblieb, und schreibt dies der Absorption von Erginen zu, d. h. «jener Körper, welche die klinische Reaktion zwischen Tuberkulin und Zelle vermitteln». «Die tuberkulöse Allergie ist damit in Einklang zu bringen, dass im Anschluss an diese Krankheit so häufig eine Ausbreitung von Tuberkulose vorkommt.»

Das gleiche hat Stern für die Schwangerschaft nachgewiesen. Nach ihm werden in der Schwangerschaft die Antikörper der Tuberkulose an die Lipoide der Placenta und des Blutes gebunden; daher

die ungünstige Beeinflussung der Tuberkulose, die nach Einleitung des künstlichen Abortes sistiert.

Wenn nun die Parallelen zwischen Gravidität und Karzinom an der Tagesordnung sind, wenn man den eben angeführten Befund Sterns (10) betrachtet und zugleich mit Ascoli ein den Lipoiden zugehöriges Krebsprodukt als wirksames Moment heranzieht — liegt es da so fern, Analogieschlüsse für eine ähnliche Beeinflussung der Tuberkulose durch Karzinom ziehen zu wollen?

Hiermit allein ist der definitiven Lösung der Frage zwar noch nicht gedient, doch schliesst die Sicherung einer neuen Fragestellung die Möglichkeit des Fortschrittes in sich.

Literaturverzeichnis.

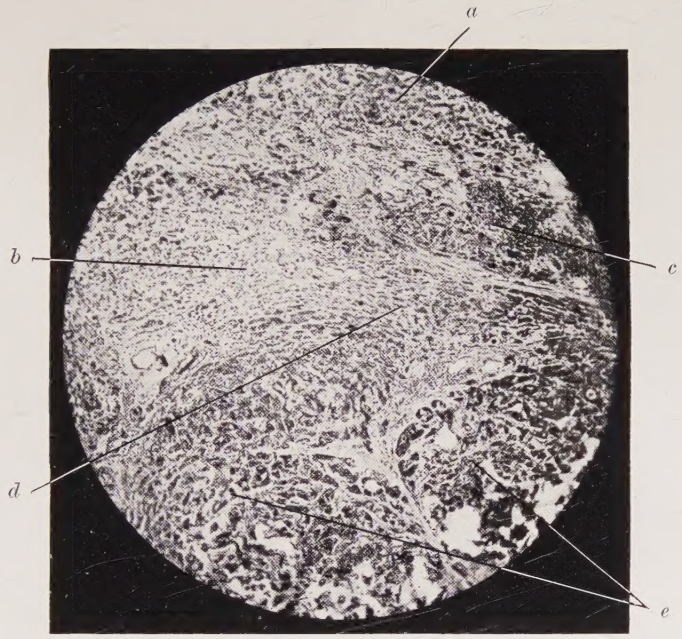
1. Abderhalden, E. a) „Die Anwendung der optischen Methode auf dem Gebiete der Immunitätsforschung.“ Mediz. Klinik 1909, Nr. 41. b) „Diagnose der Schwangerschaft mit Hilfe der optischen Methode und des Dialysierverfahrens.“ Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 24, 36, 40.
2. Amlinger, Adolf. „Ein primärer Leberkrebs mit Metastasen in der Lunge.“ Diss. Bonn 1911.
3. Aronsohn. a) „Beziehungen zwischen Tuberkulose und Karzinom.“ b) „Tuberkulose und Karzinom in derselben Familie.“ Deutsche med. Wochenschr. Nr. 47, 1902 und Nr. 26, 1903.
4. v. Bergmann. „Über Krankheiten, die dem Krebs vorangehen.“ Berl. klin. Wochenschr. 1905.
5. Borelius. „Über die primären Karzinome in den Hauptgallengängen.“ Beiträge zur klinischen Chirurgie, Bd. 61, S. 239.
6. Borschke. „Pathogenese der Peritonitis tuberculosa.“ Virch. Arch., Bd. 127.
7. Borst. „Geschwulstlehre.“
8. Bandelier u. Roepke. „Lehrbuch der speziellen Diagnostik und Therapie der Tuberkulose.“
9. Bra. Ref. Deutsche Medizinalzeitung 1899, Nr. 80. „Le cancer et son parasite.“
10. Brieger. „Beiträge zur Lehre von der fibrösen Hepatitis.“ Virch. Arch., Bd. 75.
11. Derselbe. „Beiträge zur Serumdiagnose maligner Tumoren.“ Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Mediz. u. Chirurg., Bd. 25, H. Nr. 5, 1913.
12. Clement. „Über seltenere Arten der Kombination von Karzinom und Tuberkulose.“ Virch. Arch., Bd. 139.
13. Cornet. „Tuberkulose.“ Wien 1907.
14. v. Dungern. „Über Serodiagnostik der Geschwülste mittels Komplementbindungsreaktion.“ Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 2.
15. Eggel. „Über das primäre Karzinom der Leber.“ Ziegl. Beitr., Bd. 30, 1901.
16. Fischer, Bernhard. „Über Gallengangskarzinom, sowie über Adenome und primäres Karzinom der Leberzellen.“ Virch. Arch., Bd. 174, 1903.
17. Freund u. Kamminer. „Zur Diagnose des Karzinoms.“ Wien. klin. Wochenschr. Nr. 51, 1911.
18. Friedheim. „Über primären Krebs der Leber, Gallengänge und Gallenblase.“ Beitr. z. klin. Chirurgie, Bd. 44, S. 188.

19. Föckler, Fritz. „Krebsstatistik nach den Befunden d. pathol. Institutes zu Würzburg i. d. J. 1852—1908." Diss. 1909.
20. Friedreich. „Kombination v. Karzinom u. Tuberkulose." Virch. Arch., Bd. 36, 1866.
21. Franco, Enrico. Über das gemeinsame Vorkommen von Tuberkulose und Tumor in demselben Organ." Virch. Arch., Bd. 36.
22. Gutowitz, Hermann. „Zur Kenntnis des primären Krebses der grossen Gallengänge." Diss. München 1910.
23. Heimann, Georg. „Die Verbreitung der Krebserkrankung, die Häufigkeit ihres Vorkommens und ihrer chirurgischen Behandlung." Arch. f. klin. Chir., Bd. 57, 1898.
24. Herxheimer. „Über das primäre Leberkarzinom." Zentralbl. f. path. Anatomie, Bd XVII.
25. Honda, Tadao. „Zur parasitären Ätiologie des Karzinoms." Virch. Arch., Bd. 174.
26. Kaufmann. Spezielle pathologische Anatomie.
27. Kaulich. „Über Peritonealtuberkulose." Prag. Vierteljahrschr. 1871, Bd. 110, S. 36.
28. Kraus, Fr. „Klinik der Neubildungen der Leber und Gallenwege." Die deutsche Klinik am Eing. d. XX. Jahrh., Bd. V, 1905.
29. Kraus, R. u. v. Graff. „Über die Wirkungen des Serums Gravider auf menschl. Karzinomzellen." Wien. klin. Wochenschr. Nr. 6 u. 28, 1911.
30. Klein, Karl. „Die operativen Erfolge bei Peritonitis tuberculosa." Diss. Breslau 1910.
31. Lewin, Carl. „Die bösartigen Geschwülste." Bibliothek medizinischer Monographien, Bd. VII.
32. Lubarsch u. Ostertag. „Ergebnisse der allgemeinen Pathologie."
33. Löschke, M. „Primäres Gallengangskarzinom mit einem klin. Beitrag." Diss. München 1907.
34. Lindig. „Über Serumfermentwirkung bei Schwangeren und Tumorkranken." Münch. med. Wochenschr. Nr. 6, 1913.
35. Matthes, Max. „Erkrankungen des Peritoneums." v. Mehrings Lehrbuch für innere Krankheiten 1907.
36. Markus, Nathan. „Gleichzeitige Entwicklung eines Melanosarcoma ovarii und Carcinoma hepatis in der Schwangerschaft." Diss. Breslau 1911.
37. Meyer, Fritz. „Über Bauchfelltuberkulose." Diss. Heidelberg 1911.
38. Miodowski, Felix. „Beitrag zur Pathologie des primären und sekundären Gallengangskarzinom." Virch. Arch., Bd. 169.
39. Monaschkin, Beila. „Über das gleichzeitige Vorkommen von Lungentuberkulose und Herzklappenfehler." Diss. Berlin 1911.
40. Mori, T. „Experimentelle Untersuchungen über die Genese der atypischen Epithelwucherungen." Diss. Göttingen 1913.
41. Naegeli. „Die Kombination von Krebs und Tuberkulose." Virch. Arch., Bd. 148.
42. Nassauer, Max. „Zur Frage der Heilung der tuberkulösen Peritonitis durch Laparotomie." Münch. med. Wochenschr. Nr. 16 u. 17, 1898.
43. Okada, Tayokichi. „Über Peritonealtuberkulose." Diss. München 1911.
44. Orth, J. „Lehrbuch der spez. patholog. Anatomie."
45. Paltauf. „Die klin. Diagnose des Karzinoms." Wien. klin. Wochenschr. Nr. 46, 1910.
46. Poncet u. Lericke. Münch. med. Wochenschr. Nr. 51, 1912.
47. Pothmann, Josef. „Über die Tuberkulose des Bauchfelles." Diss. Giessen 1913.
48. Rapok. „Beiträge zur Statistik der Geschwülste 1880—89." Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 30, 1890.
49. Ribbert. „Beiträge zur Histogenese des Karzinoms." Virch. Arch. 135, 1891 u. Virch. Arch. 141.
50. Derselbe. „Karzinom und Tuberkulose." Münch. med. Wochenschr. Nr. 17, 1894.
51. Derselbe. „Über die Entstehung der Geschwülste." Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 1, 2, 3, 4 ff.

52. Derselbe. „Über sieben die Geschwulstlehre betreffende Dissertationen.“ Zentralbl. f. allg. Pathol. u. path. Anatomie 1896.
53. Riffel. „Weitere pathogen. Studien über Schwindsucht und Tuberkulose.“ Frankfurt 1901.
54. Rokitansky. „Handbuch der patholog. Anatomie“, Bd. I, 1846, S. 424, 552.
55. Derselbe. „Über Kombination und wechselseitige Ausschliessung verschiedener Krankheitsprozesse.“ Österr. med. Lehrbücher 1838.
56. Schäfer, Karl. „Ein Beitrag zur Kasuistik der Symbiose von Krebs und Tuberkulose.“ Diss. Heidelberg 1911.
57. Schmidt, Erich. „3 Fälle von Karzinom der gr. Gallenwege.“ Diss. Greifswald 1910.
58. Schrötter. „Pulmonalstenose und Tuberkulose.“ Nothnagels spez. Pathologie u. Therapie, Bd. XV, II. Teil. 1. Abt., S. 96.
59. Sippel. „Beiträge zur primären Genitaltuberkulose des Weibes nebst Bemerkungen zur Bauchfelltuberkulose.“ Deutsche med. Wochenschr. 1894.
60. Tauschwitz. „Über die Kombination von Karzinom und Tuberkulose.“ Diss. Berlin 1910.
61. Tigges, Otto. „2 Fälle von Karzinom d. ober. Hohlvene.“ Diss. Berlin 1911.
62. Theodorow, Athanas. „Zur Kenntnis des primären Leberkarzinoms.“ Virch. Arch., Bd. 193, 1908.
63. Thiem. „Geschwülste und Unfall, mit besonderer Berücksichtigung des Krebsgewächses.“ Monatsschr. f. Unfallheilk. 1912, Nr. 8.
64. Thomayer. „Beiträge zur Diagnostik der tuberkulösen und karzinomatösen Erkrankung des Bauchfells.“ Zeitschr. f. klin. Med. VII, 1884.
65. Traube. „Eine Bemerkung über das Verhältnis der tuberkulösen (käsigen) Pneumonie z. d. organ. Herzkrankheiten.“ Gesammelte Beiträge z. Patholog. u. Physiolog. 1871, Bd. II, 2. Abt., S. 748.
66. Tykociner, Alexander. „Appendicitis tuberculosa.“ Diss. Leipzig 1911.
67. Uliszewski. „Über prim. Karzin. d. Gallengänge.“ Diss. Greifsw. 1902.
68. Vierordt. „Über die Tuberkulose d. serösen Häute.“ Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 13, 1888.
69. Derselbe. „Über die Peritonealtuberkulose.“ Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 46, 1890.
70. Virchow. „Die krankhaften Geschwülste“, Bd. I u. II.
71. Wagner. „Das Zusammenvorkommen von granulierter Leber und Tuberkulose des Peritoneums.“ Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 34.
72. Weigert. Über die Wege des Tuberkelgiftes zu den serösen Häuten.“ Deutsch. med. Wochenschr. 1883, Nr. 31 u. 32.
73. Weill, Gaston. „Über Krebsbildung in der zirrhotischen Leber.“ Diss. Strassburg 1909.
74. Weinberg. „Die Beziehungen zwischen Karzinom und Tuberkulose.“ Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 30.
75. Williams, R. „Cancer and Phthisis as correlated diseases.“ The Lancet 14. V. 1887.
76. Derselbe. „Observations on the general pathology of Cancer, especially of the breast“, 1893.
77. Wolff-Reiboldsgrün. „Beiträge zur Klinik der Tuberkulose“, Bd. XXV.
78. Zniniewicz. „Über die Primärkrebse der Leber und ihre Matrix.“ Diss. Greifswald 1907.

Lebenslauf.

Ich, Maria H. Layman, Staatsangehörige der Ver. Staaten von Nord-Amerika, wurde als Tochter des Rentiers Friedr. O. Layman und dessen Gemahlin Lily May, geb. Tompkins, zu Alameda, Californien, geboren am 19. Aug. 1884. Vier Jahre später siedelte meine Familie nach Deutschland über, wo ich in verschiedenen Städten die höhere Töchterschule besuchte. 1899 begann ich meine Vorbereitungsstudien für die Hochschule in den «Mädchengymnasialkursen zu Hannover», deren 5-jähriger Kurs 1904 beendet war. Das Zeugnis der Reife erhielt ich März 1904 in Goslar, wo ich als Externe vor einer Prüfungskommission des dortigen humanistischen Gymnasiums die Reifeprüfung ablegte. Oktober 1904 bezog ich die Universität München, wo ich mit einigen Unterbrechungen — je 1 Semester in Heidelberg und Berlin, 3 Semester wegen Krankheit beurlaubt — 10 Semester Medizin studierte. Nach 5 Semestern, Ostern 1907, bestand ich die Vorprüfung, und das medizinische Staatsexamen war Juni 1912 beendet. Seitdem bin ich hier als Medizinalpraktikantin tätig gewesen: an der medizinischen Poliklinik (Prof. Dr. R. May), an der Poliklinik für Kinderkrankheiten (Medizinalrat Prof. Dr. Seitz) und bin gegenwärtig auf der gynäkologischen Abteilung des Krankenhauses l. d. I. (Prof. Dr. Amann) beschäftigt.



Schnitt aus der Leber: cholangiozelluläres Karzinom.

a Normales Leberparenchym.
b Atrophisches Leberparenchym.
c Kleinzellig infiltriertes Bindegewebe.
d Leberzellbalken zu parallelen Strängen zusammengedrängt.
e Vordringendes Gallengangskarzinom.

Layman, Marie H. Primärer Leberkrebs — Sekund. tuberkulöse Peritonitis.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Druck von Carl Ritter, G. m. b. H.
Wiesbaden.